Nr. 50. 15. grudnia 1929. ROK VIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Józef Wacław GROTT, Stefan WIESBAUM, Stanisław WINDYGA. Warszawa.

Insulina polska w porównaniu z obcokrajową *).

Z I Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warsz.
Kierownik: Prof. Dr. med. E. Żebrowski.

Wyodrębnienie insuliny stanowi jedną z największych zdobyczy medycyny w latach ostatnich. Jest to zdobycz tembardziej cenna, że hormon ten jest skutecznym lekiem nie tylko dla chorych na cukrzycę, lecz że przynosi pożytek w całym szeregu innych stanów chorobowych. Stąd też pochodzi coraz większe rozpowszechnienie się stosowania insuliny, a to z kolei rzeczy powoduje, że preparat ten staje się środkiem wprost pierwszej potrzeby.

Początkowo wytwarzano ją w Toronto t. j. w miejscu jej wyodrębnienia przez Bantinga i Besta w 1922 r., lecz wkrótce wszystkie kraje postarały się o wytwarzanie jej na miejscu u siebie. Jednak insulina amerykańska i angielska były zawsze uważane za produkty sztandartowe. Z czasem i inne kraje oprócz anglosaskich tak się wyspecjalizowały w wytwarzaniu insuliny, że nietylko okazały się zdolne do konkurowania z insuliną obcokrajową u siebie, ale nawet zaczęły wywozić insulinę własną do krajów sąsiednich.

Dzięki temu oto zjawisku posiadamy dziś na rynku polskim oprócz insuliny własnej, wytwarzanej przez Państwowy Zakład Higjeny (P. Z. H.) także insulinę angielską, najbardziej cieszącą się u nas uznaniem, oraz holenderską i duńską.

W Polsce insulinę zaczęto wytwarzać z powodzeniem w P. Z. H. jeszcze na wiosnę 1924 roku pod kierunkiem Dra Kazimierza Funka. W każdym kraju badaniom insuliny własnej poświęcono cały szereg prac, tylko insulina polska zbyt obfitem piśmiennictwem nie może się dotychczas poszczycić.

W r. 1924 Kołodziejska i Funk zajęli się jej zbadaniem w pracy pod tytułem „Porównanie działania farmakologicznego rozmaitych preparatów insulinowych". Pracę wykonano na królikach.

Wyniki ich badań dadzą się streścić w niżej przytoczonych cytatach.

Autorzy ci mówią: „Przeprowadzając badania na stukilkudziesięciu królikach, doszliśmy do przekonania, że naogół króliki wykazują wrażliwość b. różną, a nawet to samo zwierzę reaguje różnie i bez jakiejkolwiek uchwytnej prawidłowości na tę samą dawkę insuliny, podawanej w odstępach kilku dni. Być może, że tę samą chwiejność reakcji w stosunku do insuliny wykazują ludzie, wówczas zrozumiały byłby, zauważony niejednokrotnie brak reakcji u ludzi, nawet po zastrzyku dużych dawek insuliny".

„Te doświadczenia nasze, wykonywane z różnemi insulinami, wykazują jasno, że brak prawidłowości i stałej dawki dla insuliny można stwierdzić nietylko w insulinie P. Z. H., ale i w innych insulinach: amerykańskiej, angielskiej, francuskiej, duńskiej i holenderskiej, a więc pewne niespodzianki, które mogą spotkać klinicystę przy stosowaniu insuliny P. Z. H. nie dadzą się uniknąć także i przy stosowaniu insulin zagranicznych. Brak stałej dawki nie świadczy bowiem o mniejszej wartości insuliny, produkowanej przez dany zakład, ale zależy od pewnych, niewyjaśnionych dotąd własności samej insuliny".

W r. 1925 Kapłan i Konopnicki pisali: „Insulinę stosowaliśmy naszą P. Z. H. oraz angielską AB, przyczem zaznaczamy, że zasadniczej różnicy co do skuteczności obu tych preparatów nie stwierdziliśmy; dwa razy mieliśmy tylko do czynienia z insuliną P. Z. H. słabszą, która, jak się później okazało, przeleżała w składnicy miejskiej przeszło 4 miesiące".

Zaś Landau, Fejgin i Lewicki na jesieni 1928 roku w Pol. Gaz. Lek. (Nr. 43, 1928, str. 789) podają:

„Otóż, przekonaliśmy się wielokrotnie, że insulina polska P. Z. H. jest zazwyczaj prawie dwa razy słabsza od insuliny angielskiej AB". Natomiast Brossowa dla przeprowadzania kuracji tuczącej stosowała z takim samym skutkiem zarówno insulinę angielską AB jak i krajową P. Z. H.

Tego rodzaju skąpe i przeciwne zdania o insulinie krajowej, a następnie zalew klinik i szpitali przez insuliny obcokrajowe nakazały I Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego bliżej zająć się wyświetleniem działania insuliny krajowej P. Z. H.

Przystępowaliśmy do pracy z pewną niewiarą, gdyż i własne doświadczenia, szczególniej jeśli wziąść pod uwagę ostatnie dwa lata stosowania insuliny krajowej, nie zawsze przemawiały na jej korzyść. Pracę tę, wielce żmudną, podjęliśmy jednak, wierząc, że jeżeli wyniki okażą się niezbyt pomyślne, to w każdym bądź razie przyczynią się one do do naprawy istniejącego stanu rzeczy. Tymczasem wyniki otrzymane przez nas, a dotyczące seryj insuliny, ostatnio wytwarzanych przez P. Z. H., okazały się zupełnie pomyślne.

Sposób badania.

Chorzy po przybyciu na klinikę, otrzymywali wszyscy jednakową dietę, pokrywającą w zupełności zapotrzebowanie energji w spoczynku (chorzy przeważnie leżeli w łóżku). W tym celu mężczyźni otrzymywali w 4-ch posiłkach: Węglowodanów 93 g, białka 83 g, tłuszczu 117 g = kaloryj 1760; kobiety: W. — 95 g, B. — 94 g, tł. — 116 g = kaloryj 1790.

Stosunkowo wysokie ilości węglowodanów i białka oraz niezbyt wielka ilość tłuszczu tłumaczy się tem, że w przeważnej mierze mieliśmy do czynienia z ludźmi źle odżywianymi, skłonnymi do kwasicy. Trzeba więc było umożliwić im odnowienie zapasów węglowodanów i białka ustrojowego. Brak indywidualności w diecie był celowy, gdyż dawało to nam większą gwarancję, że dieta będzie ściślej przestrzegana, zarówno przez chorych jak i przez kuchnię szpitalną.

W celu zorjentowania się co do ciężkości danego przypadku, zaraz następnego dnia po przybyciu do kliniki badaliśmy u każdego chorego zachowanie się poziomu cukru we krwi po obciążeniu 50 g glukozy. Glukozę dawaliśmy rano, naczczo w 200 cm^3 wody, a cukier we krwi badaliśmy co godzinę w ciągu 4-ch godzin. Jednocześnie chory co godzinę wypijał szklankę wody i oddawał mocz, w celu zbadania go na zawartość cukru. Cukier we krwi badaliśmy mikro-metodą Mac Lean'a. Krzywa cukru po glukozie ułatwiała nam dawkowanie insuliny. Insulinę stosowaliśmy u wszystkich chorych podskórnie na pół godziny przed jedzeniem w 3-ch dawkach dziennych.

Dawki insuliny średnio wynosiły 16 jednostek rano, 12 jednostek przed obiadem i 10 jednostek przed kolacją. W przypadkach cięższych stosowaliśmy 20, 16 i 12 jednostek; lżejszych 12, 10 i 8 jednostek. Jak z powyższego wynika, stosowaliśmy dawki insuliny niezbyt wielkie. Skłoniły nas do tego dwa względy: z jednej strony niezamożność naszych chorych, a z drugiej strony konieczność oszczędzania z powodu szczupłych zapasów kliniki. Później okazało się, że ta okoliczność miała również i dodatnie cechy, gdyż umożliwiła nam obserwowanie bardzo ciekawych wahań cukromoczu.

Do leczenia przepisywaliśmy w przeważnej mierze insulinę najbardziej wypróbowaną t. j. angielską A. B. Brand. Stosowaliśmy ją u 8-miu chorych, a z pośród pozostałych 4-ch, 3-ch otrzymywało insulinę P. Z. H., a jeden insulinę holenderską (Organon).

Przeciętnie po dziesięciu dniach leczenia dietą i insuliną, gdy cukromocz zniknął zupełnie, lub zaczął ustalać się na jednym i tym samym poziomie, przystępowaliśmy do właściwego badania. Pierwsze badanie polegało na tem, że chory otrzymywał rano naczczo insulinę, tę, którą był leczony, a w pół godziny później swoje normalne śniadanie. Cukier we krwi badaliśmy rano naczczo, w pół godziny po insulinie, tuż przed spożyciem śniadania, oraz co godzinę w ciągu 4-ch godzin, licząc od spożycia tegoż. Po śniadaniu chory co godzinę wypijał szklankę wody i oddawał mocz do badania. Śniadanie na sali męskiej zawierało W — 26 g,

*) Według odczytu wygłoszonego w Warsz. Tow. Lek. dnia 28 maja 1929 r.

B. — 24 g, Tł. — 27 g, a na sali kobiecej W. — 30 g, B. — 22 g, Tł. — 30 g.

W ciągu dwóch następnych dni powtarzaliśmy zupełnie takie samo badanie, z tą tylko różnicą, że kolejno zmienialiśmy markę insuliny. Ostatniego dnia określaliśmy w ciągu 4-ch godzin poziom cukru we krwi po takiem samem śniadaniu lecz bez insuliny. Co się tyczy insuliny P. Z. H. to początkowo w dwóch pierwszych przypadkach zastosowaliśmy insulinę serji Nr. 1, specjalnie przygotowaną dla kliniki, zaś w pozostałych badaniach insulinę P. Z. H. Serja 485 (Nr. kontr. 82), Serja 542 (Nr. kontr. 3069), Serja 584 (Nr. kontr. 3144) i Serja 671 (Nr. kontr. 3300), którą nabyliśmy drogą zwykłą u stałego dostawcy kliniki, którym jest apteka Tow. Akc. „Fr. Karpiński". Insulinę obcokrajową stosowaliśmy stale jednej i tej samej serji: angielską Serji 361, holenderską Serji 1162.

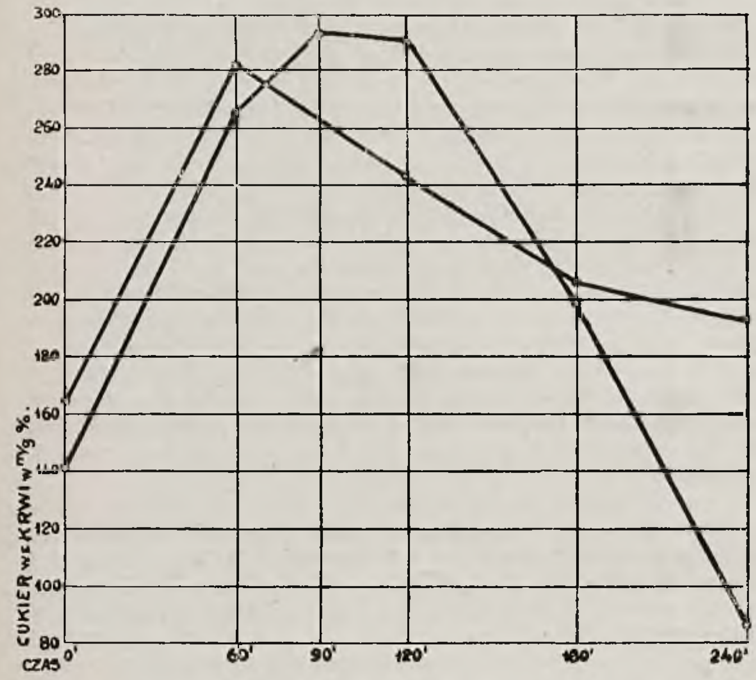
Tego rodzaju metodę badania obraliśmy jako najprostszą i najbardziej fizjologiczną, tembardziej, że przy jej stosowaniu poza zmianą marki samej insuliny, absolutnie nic się nie zmienia w zwykłym trybie życia chorego. Okoliczność ta nietylko pozwala przeprowadzać badanie dzień po dniu u tego samego chorego, lecz niezależnie od tego daje wyniki łatwe do porównania.

Stosując tego rodzaju technikę zbadaliśmy 12 chorych, w tem równą liczbę mężczyzn i kobiet. Jeśli się zważy, że prawie u każdego chorego należało zbadać 5 krzywych cukru: 1 po glukozie, 3 po różnym gatunku insuliny oraz 1 po śniadaniu, to ogółem trzeba było zbadać około 60 krzywych obrazujących zachowanie się poziomu cukru we krwi. Na każde takie oddzielne badanie składało się przeważnie 6 lub 5 określeń cukru.

Uzyskany tą drogą materjał podzieliliśmy na 3 grupy zależnie od ciężkości przypadku. Przy podziale chorych na grupy lekką, średnio-ciężką i ciężką opieraliśmy sie na trzech faktach: na badaniu klinicznem chorego, na krzywej cukru po glukozie oraz na wynikach leczenia.

Grupa „A".

Wykres 1.

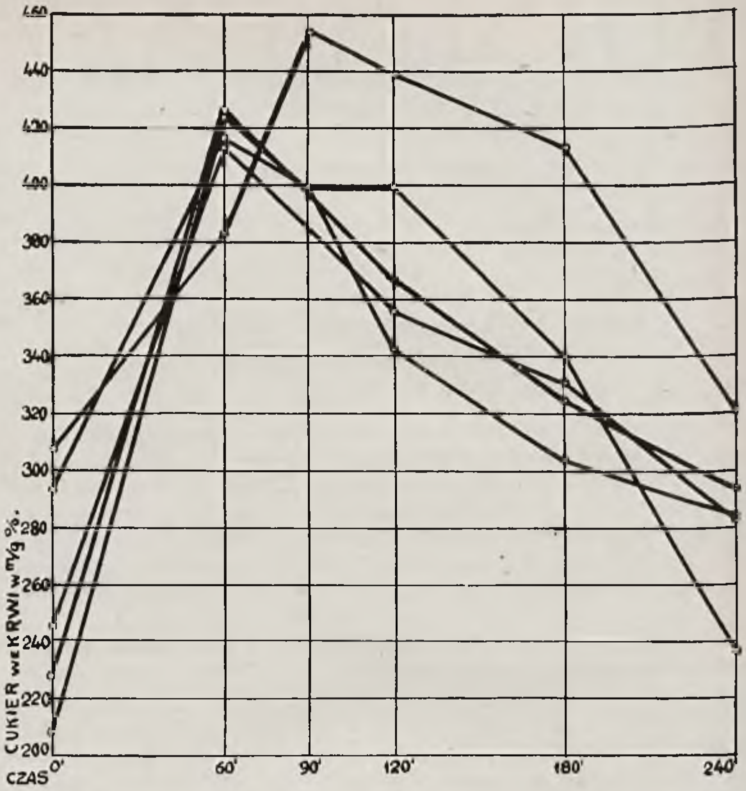


Grupa ta obejmuje tylko dwa przypadki, dotyczące chorych z lekką cukrzycą, dających się odcukrzyć stosunkowo łatwo nawet bez insuliny. Poziom cukru naczczo u tych chorych nie przekraczał 164 mg w 100 cm³ krwi, najwyższe przecukrzenie po glukozie nie przekraczało 300 mg, zaś po 3 godz. cukier we krwi wynosił około 200 mg.

„Grupa „B".

Grupa ta obejmuje 6 przypadków średnio-ciężkich t. j. takich, które w odróżnieniu od grupy III najcięższej dały wybitnie szybką poprawę pod wpływem leczenia dietą i insuliną. Badanie po obciążeniu glukozą było wykonane pomyślnie tylko w 5-ciu przypadkach — u szóstego chorego nie udało się. Zarówno przecukrzenie krwi jak i cukromocz były przeważnie b. wysokie. Do grupy tej został zaliczony chory St. Cz. (przyp. III) — najwyższa krzywa, —

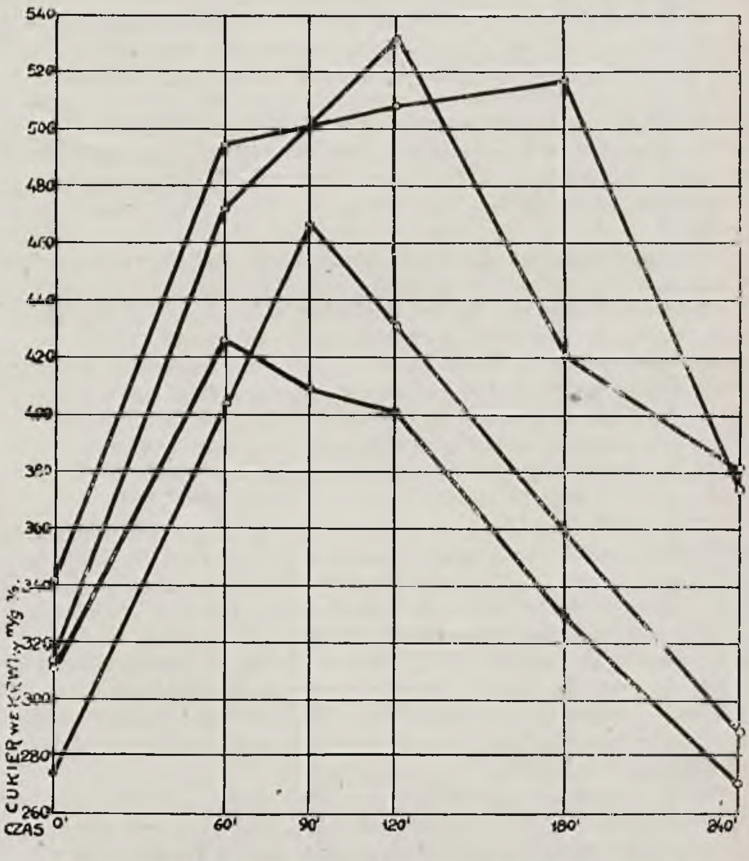
Wykres 2.



a to z tego powodu, że pod wpływem leczenia zarówno krzywa cukru jak i ogólny stan wykazały wybitną poprawę.

Grupa „C".

Wykres 3.



Do tej grupy zaliczyliśmy 4 pozostałe przypadki, odznaczające się ciężkim przebiegiem choroby, wysoką krzywą cukru po obciążeniu glukozą, skłonnością do kwasicy oraz zbyt powolną poprawą pomimo leczenia dietą i insuliną.

Pomimo ciężkiego przebiegu cukrzycy tylko w 2 przypadkach po obciążeniu 50 g glukozy mieliśmy cukromocz dosięgający 40 g, w pozostałych zaś 14 i 20 g. Te dwa ostatnie przypadki dotyczyły osób starszych po pięćdziesiątce t. j. w tym wieku, który cechuje

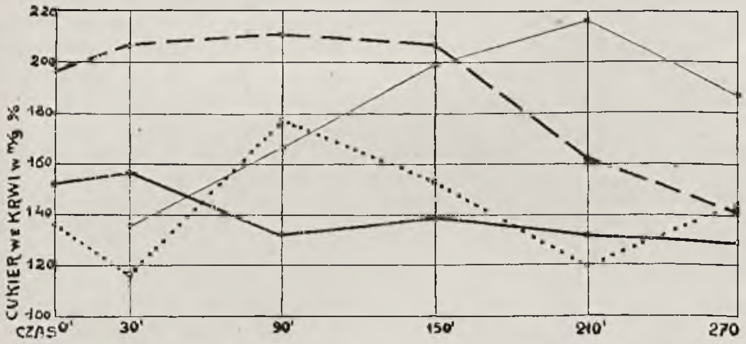
się zmianami marskiemi w nerkach i zmniejszoną przepuszczalnością nerek dla cukru.

O p i s p r z y p a d k ó w.

Grupa A. — (Przypadki lekkie).

P r z y p a d e k I. — Chory Sz. M., lat 55, felczer, był leczony w II Klinice Chirurgicznej U. W. z powodu *Endarteritis obliterans* lewej stopy i jednocześnie znajdywał się pod opieką I Kliniki Wewn. U. W. z powodu cukrzycy. Choruje od 5 lat. Przez cały czas po-

Wykres 4.



Objaśnienia wykresów:

o———o Bez insuliny — linja cieńsza nieprzerywana.
o———o Insulina polska (P. Z. H.) — linja grubsza nieprzerywana.
o— —o Insulina angielska (AB) — linja grubsza przerywana.
o.....o Insulina holenderska (H) — linja kropkowana.
o— —o Insulina duńska (D) — linja cieńsza przerywana.

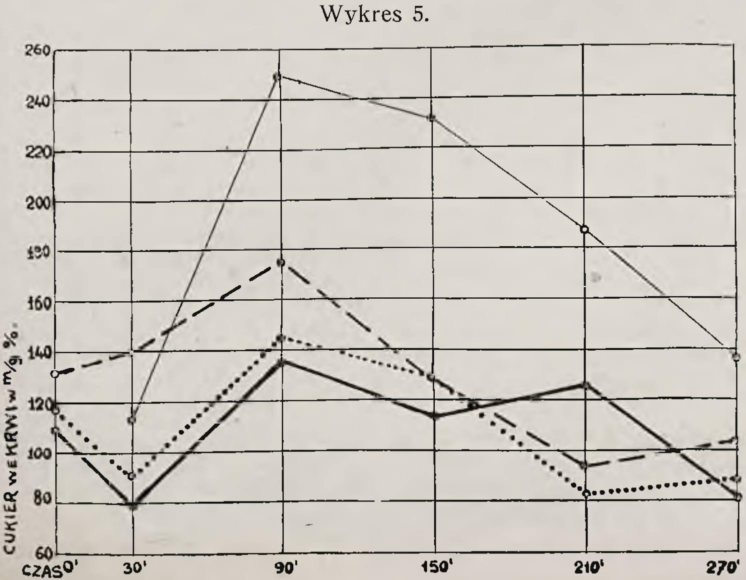
Cukromocz.

Marka insuliny	Czas: po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	po 4 godz.	Suma cukromoczu
AB. (angielska)	0,4 g	0,5 g	—	—	0,9 g
P. Z. H. (polska)	—	—	—	—	—
H. (holenderska)	—	—	—	—	—
Ben insuliny	1,35 g	—	0,70 g	0,14 g	2,19 g

bytu w klinice chory otrzymywał wyżej wspomnianą dietę oraz 3 razy dziennie po 20 jednostek insuliny angielskiej. Badania wykonano kolejno w czasie od 20 do 23. III. b. r., w 3 tygodnie po dokonanej pomyślnie operacji L e r i s c h a. U tego chorego krzywa cukru we krwi po śniadaniu przebiega zbyt płasko, co do pewnego stopnia tłumaczy się tą okolicznością, że chory ten zbyt długo i powoli spożywał śniadanie. Aczkolwiek badania były wykonane dzień po dniu, jednak wahania cukru we krwi naczczo były dość znaczne (od 136 mg do 197 mg w 100 cm³ krwi). Rzecz oczywista, że fakt ten musiał się odbić i na krzywej glikemji w dniu badania po insulinie, co dokładnie stwierdzamy, analizując krzywą po insulinie angielskiej. W danym przypadku badanie po insulinie polskiej wypadło b. pomyślnie.

P r z y p a d e k II. — Chora M. W., lat 48, choruje od lipca 1928 r. Leczenie: dieta i insulina angielska. Insulina: rano 12 jednostek, przed obiadem 10 jednostek i przed kolacją 8 jednostek. Badanie powyższe jest jednem z najbardziej typowych. Przecukrzenie krwi po śniadaniu bez insuliny jest b. wysokie, natomiast po insulinie otrzymano tylko nieznaczne przecukrzenie krwi bez cukromoczu. W danym przypadku insulina polska działa również bardzo dobrze.

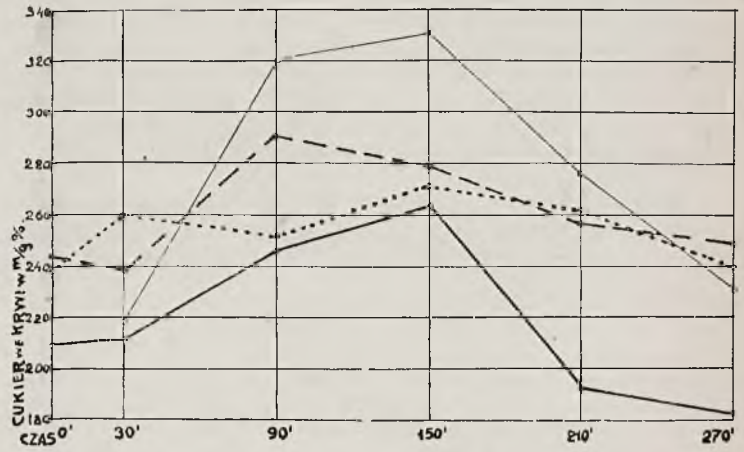
Wykres 5.



Grupa B. — (Przypadki średnio - ciężkie).

P r z y p a d e k III. — Chory St. Cz., l. 25, urzędnik. Zachorował w styczniu 1929 r. Na klinikę przybył 6. IV. b. r. bardzo silnie wychudzony ze skargami na osłabienie i wzmożone pragnienie. Wzrost 168,5 cm. Waga 47,8 kg. Chory otrzymywał insulinę angielską (16 + 12 + 8 = 36 jedn. dzien.). Pod wpływem diety i insuliny stan

Wykres 6.

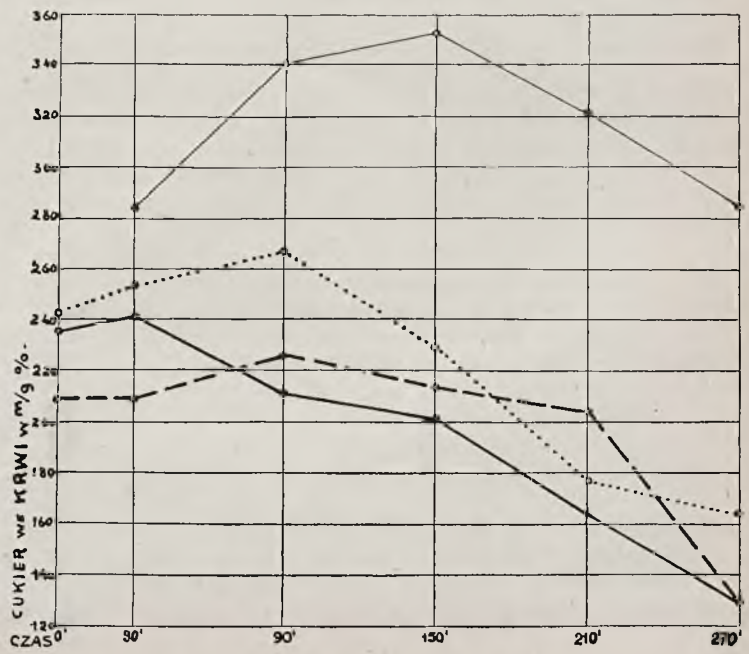


Cukromocz.

Marka insuliny	Czas: po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	po 4 godz.	Suma cukromoczu
AB. (angielska)	1,50 g	0,50 g	1,16 g	2,10 g	5,26 g
P. Z. H. (polska)	—	—	—	—	—
H. (holenderska)	2,08 g	2,43 g	2,00 g	1,25 g	7,76 g
Bez insuliny	1,80 g	3,38 g	6,30 g	1,21 g	12,69 g

ogólny wybitnie się poprawił, tak że cukromocz już po tygodniu nie przekraczał 5 — 10 g na dobę. Badania wykonano 20 — 23. IV. b. r. Insulina polska podziałała b. dobrze, lepiej nawet niż obcokrajowa. Na insulinę holenderską chory zareagował również b. dobrze, nawet nieco lepiej niż na angielską. Jest rzeczą charakterystyczną, że w tym przypadku cukromocz po insulinie angielskiej był nieco niższy niż po insulinie holenderskiej, aczkolwiek odcukrzenie po insulinie holenderskiej było lepsze. Powyższy objaw „paradoksalnego cukromoczu" w przytoczonem badaniu jest zaledwie zaznaczony, jednak w niektórych z pośród następnych badań występuje bardziej wybitnie.

Wykres 7.



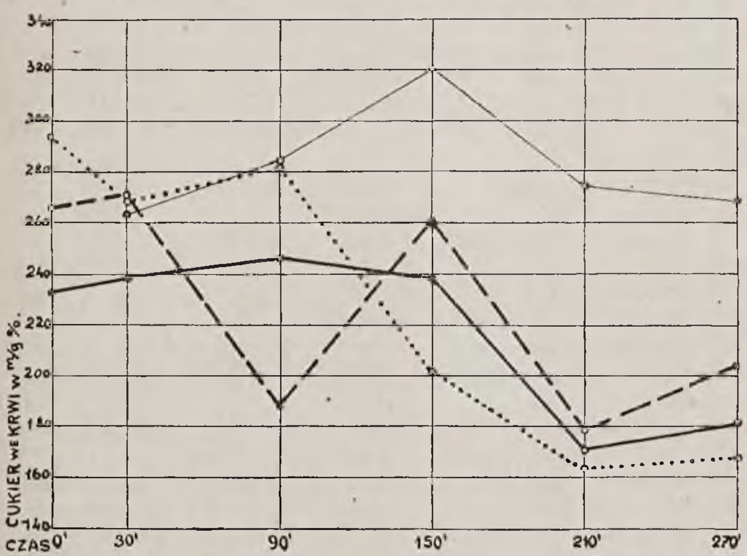
Cukromocz.

Marka insuliny	Czas: po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	po 4 godz.	Suma cukromoczu
AB. (angielska)	0,8 g	2,70 g	2,30 g	0,76 g	6,56 g
P. Z. H. (polska)	—	—	0,05 g	0,08 g	0,13 g
H. (holenderska)	0,96 g	3,48 g	1,35 g	0,22 g	6,01 g
Bez insuliny	1,00 g	5,12 g	3,65 g	2,20 g	11,97 g

Przypadek IV. — Chory T. H., l. 25, handlowiec, zgłosił się do kliniki 12. III. b. r. choruje od listopada 1927 roku. Czasowo otrzymywał insulinę, ostatnio nie leczył się wcale. Wychudzony b. silnie, osłabiony, uskarża się na typowe objawy w postaci pragnienia i oddawania dużych ilości moczu. Leczenie: dieta oraz insulina angielska (16+12+8 = 36 jedn. dziennie). Krzywa glikemji po śniadaniu b. wysoka. Wszystkie 3 rodzaje insulin działają bardzo dobrze. Insulina polska obniża poziom cukru we krwi najlepiej, dzięki czemu mamy tylko ślad cukromoczu. Aczkolwiek w ciągu pierwszych $2^1/_2$ godzin krzywa cukru po insulinie holenderskiej jest wyraźnie wyższa od krzywej po insulinie angielskiej jednak w obu wypadkach cukromocz był jednakowy.

Przypadek V. — Chora E. P., l. 41. Cukrzycę stwierdzono przed dwoma laty podczas leczenia ostrego zapalenia ucha środkowego. Chora przybyła na klinikę 2. IV. b. r. z powodu stanów

Wykres 8.



Cukromocz.

Marka insuliny	Czas: po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	po 4 godz.	Suma cukromoczu
AB. (angielska)	0,30 g	0,12 g	0,04 g	0,03 g	0,49 g
P.Z. H. (polska)	—	0,30 g	—	—	0,30 g
H. (holenderska)	—	—	—	—	—
Bez insuliny	0,80 g	1,08 g	1,32 g	1,50 g	4,70 g

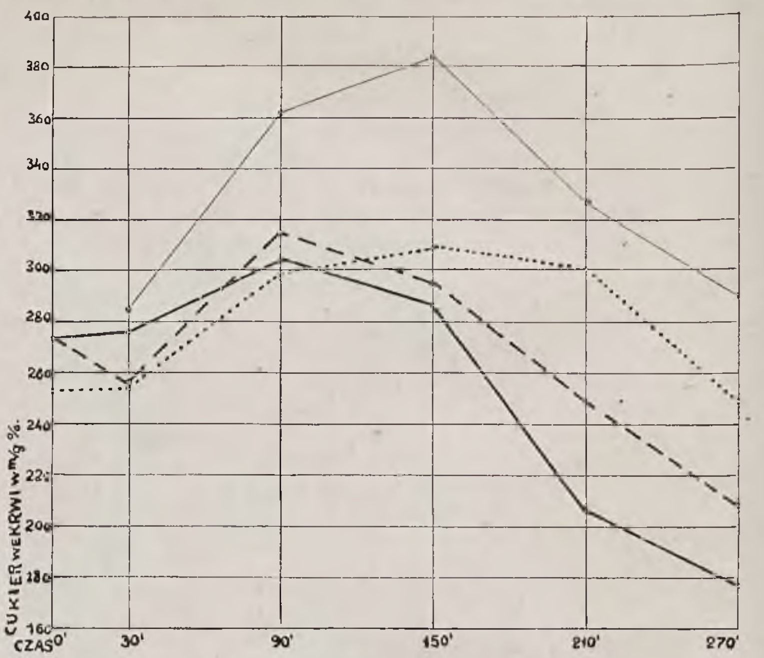
podgorączkowych, kaszlu oraz wzmożonego pragnienia i osłabienia. Rozpoznano oprócz cukrzycy gruźlicę czynną płatu górnego lewego płuca. Leczenie: dieta oraz insulina polska (16 + 12 + 8 = 36 jedn. dzien.). W danym przypadku insulina polska podziałała bardzo dobrze, dając spokojne i równe odcukrzenie bez gwałtownych skoków.

Przypadek VI. — Chory M. S., l. 26, robotnik rolny. Przybył na klinikę 14. III. b. r., gdyż od roku dokucza mu pragnienie, utrata sił oraz oddawanie moczu w nadmiernych ilościach. Cukrzycę stwierdzono przed tygodniem. Leczenie: dieta, i insulina

Cukromocz.

Marka insuliny	Czas: po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	po 4 godz.	Suma cukromoczu
AB. (angielska)	5,09 g	2,75 g	2,32 g	0,76 g	10,92 g
P. Z. H. (polska)	2,42 g	2,74 g	3,06 g	1,38 g	9,60 g
H. (holenderska)	0,68 g	4,00 g	2,38 g	0,78 g	7,84 g
Bez insuliny	2,30 g	5,46 g	6,93 g	7,14 g	21,83 g

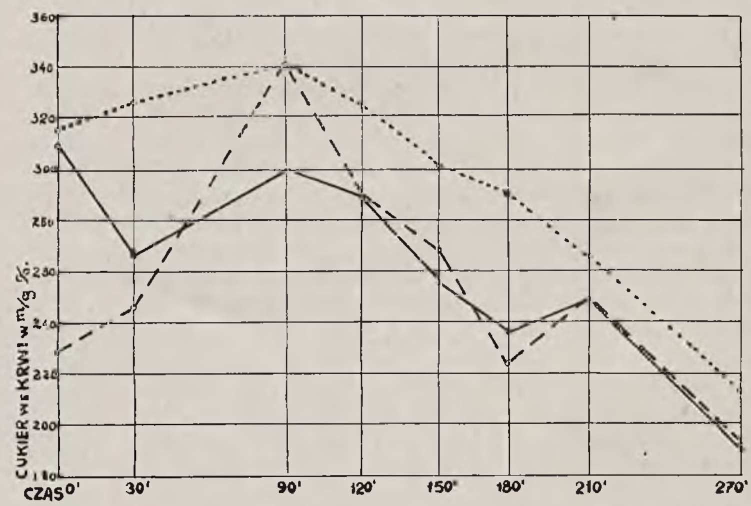
Wykres 9.



angielska (16 + 12 + 8 = 36 jedn. na dobę). Po 50 g glukozy chory ten wydzielał 38,5 g cukru. Pod wpływem leczenia, cukromocz ustalił się na poziomie 5 — 10 g na dobę. Na insulinę polską chory zareagował b. dobrze, a nawet najlepiej. Insulina holenderska w ciągu pierwszej $1^1/_2$ godz. spowodowała odcukrzenie nieco większe niż angielska, natomiast później działanie jej (holenderskiej) było najsłabsze. Jest rzeczą niezmiernie ciekawą, że u tego chorego cukromocz po insulinie polskiej był prawie taki sam jak po angielskiej, zaś po insulinie holenderskiej był stosunkowo najmniejszy, pomimo że w okresie późniejszym (po 90') przecukrzenie krwi było największe.

Przypadek VII. — Chory J. Z., l. 23. Choroba rozpoczęła się przed rokiem wśród typowych objawów. Obecnie osłabiony i silnie wychudzony. Leczenie: dieta i insulina angielska (12 + 10 + 8 = 30 jedn. na dobę). Badania wykonano w czasie od 12 do

Wykres 10.



Cukromocz.

Marka insuliny	Czas: po 1 g.	po 90.	po 2 g.	po 3 g.	po 4 g.	Suma cukromoczu
AB. (angielska)	0,9 g	—	3,0 g	0,5 g	0,5 g	4,9 g
P. Z. H. (polska)	7,7 g	6,7 g	0,4 g	—	ślad	14,8 g
H. (holenderska)	2,5 g	3,0 g	1,0 g	5,0 g	—	7,0 g

15 marca r. b. po uprzedniem trzytygodniowem leczeniu. Przy porównaniu zachowania się poziomu cukru we krwi odrazu rzuca się w oczy wielka różnica w poziomie naczczo. W dniu badania chorego po insulinie polskiej i holenderskiej cukier we krwi utrzymywał się na b. wysokim poziomie 309 i 316 mg, natomiast w dzień

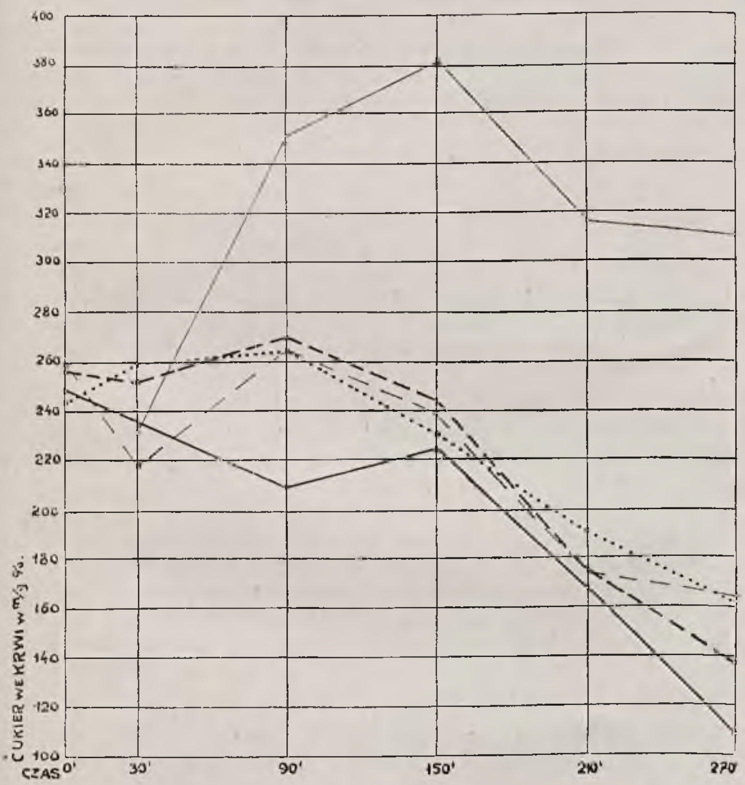
stosowania insuliny amerykańskiej tylko 229 mg. Nic więc dziwnego, że porównywane krzywe niezbyt są do siebie podobne. Szczegółem zastanawiającym jest ta okoliczność, że każda z porównywanych krzywych wykazuje wyraźny podskok po spożyciu śniadania w ciągu pierwszej pół godziny, i że tylko insulina polska daje wyraźne obniżenie poziomu cukru we krwi. Że po śniadaniu cukier we krwi wzrasta, pomimo insuliny, jest rzeczą naturalną, lecz conajmniej dziwny i niewytłumaczony jest zbyt wysoki podskok po insulinie angielskiej.

Po dwóch godzinach charakter krzywych jest mniej więcej jednakowy. Jeśli więc przyjąć pod uwagę ogólny charakter zachowania się porównywanych wykresów, to przyznać trzeba, że u danego chorego insulina polska spowodowała najbardziej prawidłowe, a więc i najlepsze odcukrzenie.

Wspomniany chory jest jeszcze z tego względu ciekawy, że wykazuje pewien brak równoległości pomiędzy zachowaniem się cukru we krwi i cukromoczem. Zdawałoby się, że skoro insulina polska daje najlepsze odcukrzenie, to tem samem i cukromocz po niej powinien być najmniejszy, tymczasem analiza wyżej przytoczonych liczb wykazuje, że tak nie jest. Mamy więc tu zupełnie wyraźnie zaznaczone zjawisko „paradoksalnego cukromoczu".

P r z y p a d e k VIII. — Chora T. T., l. 32, przybyła na klinikę dnia 29. IV. r. b., choruje od dwóch lat. Objawy: osłabienie oraz pragnienie połączone z oddawaniem wzmożonych ilości moczu. Leczenie: dieta i insulina polska (16 + 12 + 8 = 36 jedn. dzien.). Daną chorą zbadaliśmy dodatkowo i po insulinie duńskiej marki „Medix". Krzywa cukru we krwi po śniadaniu bez insuliny b. wysoka. Po-

Wykres 11.



Cukromocz.

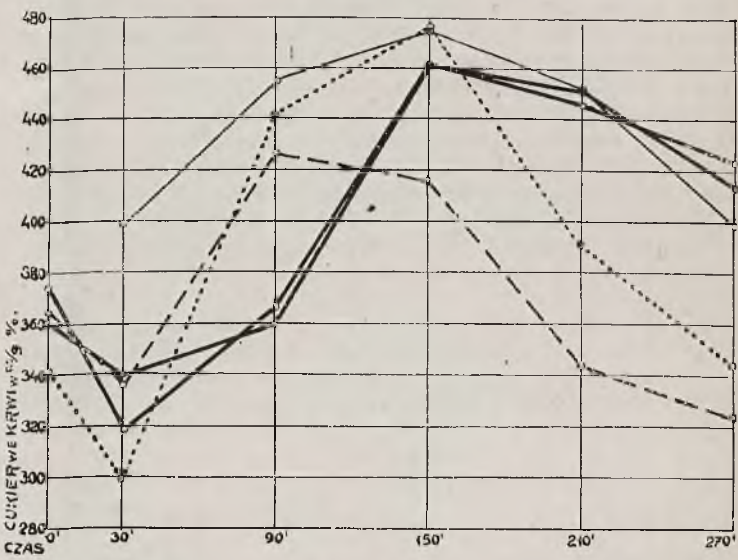
Marka insuliny	po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	po 4 godz.	Suma cukromoczu
	C z a s:				
AB. (angielska)	6,60 g	1,44 g	0,32 g	—	8,36 g
P. Z. H. (polska)	0,20 g	0,10 g	ślad	—	0,30 g
H. (holenderska)	0,65 g	1,64 g	0,50 g	—	2,79 g
D. (duńska)	0,67 g	0,80 g	ślad	—	1,47 g
Bez insuliny	1,70 g	4,68 g	5,10 g	3,14 g	16,62 g

równanie zachowania się cukru we krwi po śniadaniu połączonem z insuliną i bez niej wykazuje dobitnie dobroczynny wpływ insuliny na ustrój chorej. Wszystkie cztery rodzaje insuliny działają na glikemję b. dobrze. Przypadek ten jest b. cenny jeszcze i z tego względu, że przez cały czas badania poziom cukru we krwi nadczeo ulegał tylko b. nieznacznym wahaniom, co niezmiernie ułatwia porównanie wyników otrzymanych po stosowaniu różnych preparatów insulinowych. Jednak i tu działanie insuliny polskiej było nieco lepsze, wobec czego i cukromocz był najmniejszy.

Grupa C. — (Przypadki ciężkie).

P r z y p a d e k IX. — Chory S. J., l. 24, rolnik, zachorował w listopadzie ub. r. podczas odbywania służby wojskowej. Pierwsze objawy: pragnienie, oddawanie wielkich ilości moczu, wzmożone łaknienie oraz silne osłabienie połączone z wychudnięciem. W obecnej chwili stwierdza się b. silne wychudzenie połączone z osłabieniem, oraz duże ilości acetonu w wydechanem powietrzu i w moczu. Leczenie: dieta oraz insulina angielska (16 + 12 + 10).

Wykres 12.



Cukromocz.

Marka insuliny	po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	po 4 godz.	Suma cukromoczu
	C z a s:				
AB. (angielska)	15,68 g	4,06 g	15,04 g	16,41 g	51,19 g
P. Z. H. (polska) dnia 20. IV.	11,96 g	11,16 g	10,50 g	7,63 g	41,25 g
P. Z. H. (polska) dnia 22. IV.	4,90 g	8,88 g	10,04 g	25,74 g	49,56 g
H. (holenderska)	3,7 g	10,24 g	7,24 g	10,65 g	31,91 g
Bez insuliny	4,85 g	8,25 g	18,70 g	6,48 g	38,28 g

U danego chorego wszystkie trzy rodzaje insuliny dały dość ostry spadek cukru we krwi w ciągu pierwszych trzydziestu minut jej działania, lecz jak tylko chory spożył śniadanie — nastąpił raptowny wzrost glikemji, i to po insulinie angielskiej i holenderskiej prawie niezwłocznie, zaś po preparacie polskim dopiero w dwie godziny. Ze względu na to, że po insulinie polskiej przecukrzenie krwi okazało się b. wysokie nietylko po dwóch lecz jeszcze i po czterech godzinach, co było rzeczą trudną do wytłumaczenia, badanie powyższe z tą samą ampułką insuliny powtórzyliśmy jeszcze raz po upływie dwóch dni. Wyniki okazały się zupełnie jednakowe. Porównanie otrzymanych wyników wykazuje, że u danego chorego w ciągu pierwszych 90 minut najlepiej przeciwdziała przecukrzeniu krwi insulina polska, natomiast później — angielska i holenderska. Wobec tego, że dwukrotne badania wykazały, iż insulina polska jest preparatem czynnym gdyż odcukrza chorego lepiej nawet niż inne w ciągu pierwszych 90 minut jej działania, to późniejsze zupełnie niewytłumaczone przecukrzenie krwi należy chyba przypisać specjalnemu oddziaływaniu chorego na ten preparat, lub innym niewyjaśnionym okolicznościom. Ogólnie biorąc chory ten najmniejszem przecukrzeniem krwi zareagował na insulinę angielską.

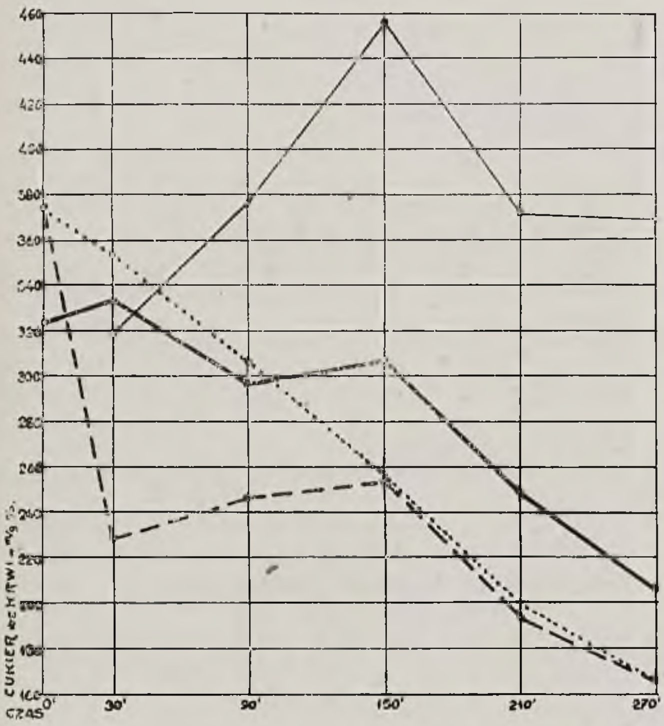
Dalsza analiza badań, przeprowadzonych u omawianego chorego, stwierdza, że nie tylko zachowanie się cukru we krwi, lecz również i zachowanie się cukru w moczu przedstawia pewne osobliwości i to jeszcze większe. Po śniadaniu bez insuliny chory wydzielił z moczem około 38 g cukru, a po takiem samem śniadaniu z insuliną angielską, która najlepiej u niego przeciwdziałała przecukrzeniu krwi, aż 51 g; po insulinie polskiej za pierwszym razem 41 g, za drugim prawie 50 g i jedynie tylko po insulinie holenderskiej cukromocz był nieco mniejszy niż bez insuliny (32 g). Z tego wszystkiego odnosi się wrażenie, że insulina angielska i polska jak gdyby nie tylko nie zabezpieczały tego chorego przed utratą cukru w moczu, lecz przeciwnie do pewnego stopnia sprzyjały nawet wyrzuceniu z ustroju większej ilości węglowodanów niż ta, która mogłaby się wytworzyć ze spożytego śniadania. Zjawisko

to jest tembardziej dziwne, że chory ten przed badaniem będąc na tej samej diecie i insulinie wydzielał na całą dobę najwyżej 20 do 25 g cukru.

Chory ten był krótko na klinice, więc nie można było wykonać więcej badań kontrolnych. Z obserwacji klinicznej zasługuje na specjalną uwagę jeden fakt, a mianowicie dążność chorego do jaknajszybszego wypisania się do domu. Jak to później zostało wyjaśnione, chory, jako posiadający własną gospodarkę, obowiązany był do uiszczenia opłaty szpitalnej, wobec tego z chwilą zaznaczenia się poprawy z niecierpliwością oczekiwał końca badań i powrotu do domu, a to aby uniknąć zbyt wysokich kosztów leczenia w szpitalu. Z tego powodu zdenerwowanie chorego coraz bardziej się potęgowało pod koniec pobytu w klinice. Wobec tego faktu i wyniki badań okazały się niezgodne z poprzedniemi, a że dokładna analiza danego przypadku nie pozwoliła nam na wykrycie innych przyczyn, przeto skłonni jesteśmy uważać osiągnięte dane jako świetną ilustrację ujemnego wpływu czynnika psychicznego u chorego na cukrzycę: 1) na odcukrzające działanie insuliny po fizjologicznem obciążeniu, oraz 2) na próg nerkowy, w następstwie czego zmniejszyły się ochronne zdolności nerek, zapobiegające zbytniej utracie cukru z moczem.

P r z y p a d e k X. — Chora M. O., l. 39, urzędniczka, od dwóch lat leczy się z powodu cukrzycy. W ciągu tego czasu kilkakrotnie przebywała w klinice wskutek pogorszenia się ogólnego stanu lub wzmożenia się acetonemji. W moczu stale wydziela około

Wykres 13.



Cukromocz. Po śniadaniu.

Marka insuliny	po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	po 4 godz.	Suma cukromoczu
AB. (angielska)	2,70 g	2,16 g	0,77 g	—	5,63 g
P. Z. H. (polska)	3,78 g	1,98 g	1,50 g	0,64 g	7,90 g
H. (holenderska)	5,04 g	3,00 g	0,20 g	1,38 g	9,62 g
Bez insuliny	11,00 g	11,44 g	10,71 g	6,58 g	39,73 g

(Czas: po 1–4 godz.)

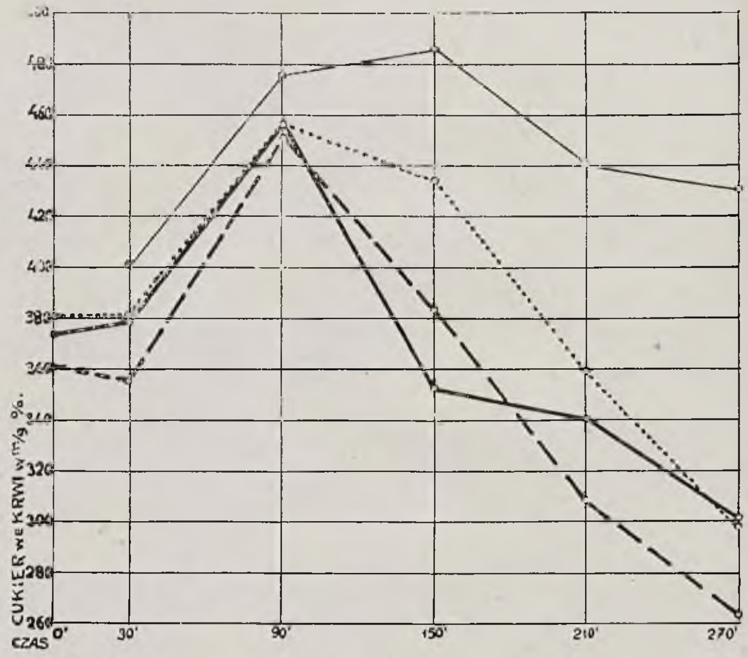
20 g cukru na dobę, pomimo stałego, choć niezawsze regularnego, stosowania insuliny. Chora przedtem stosowała przeważnie insulinę zagraniczną.

Obecne leczenie: dieta oraz insulina krajowa P. Z. H. (20 + 16 + 12 = 48 jedn. na dobę). Podczas kuracji można było zaobserwować naogół b. korzystny wpływ insuliny polskiej na przebieg kliniczny choroby. Porównanie krzywych wykazuje również bardzo korzystne działanie insuliny P. Z. H .na poziom cukru we krwi; niewiele się ono różni od działania insuliny angielskiej i holenderskiej.

W danym przypadku na specjalną uwagę zasługuje porównanie cukru we krwi oraz cukromoczu po śniadaniu z insuliną i bez insuliny. Bez insuliny ustrój chorej wyzbywa się około 30 g cukru, czyli przyswajanie równe jest zeru, natomiast pod wpływem insuliny cukromocz maleje do kilku gramów, tak, że ustrój jest w stanie zatrzymać i wykorzystać od 30 do 34 g węglowodanów.

P r z y p a d e k XI. — Chora M. St., l. 57, zachorowała na cukrzycę przed 4 laty wśród typowych objawów, jak ogólne osłabienie, wzmożone łaknienie połączone z oddawaniem dużych ilości moczu. Od trzech lat chora stale otrzymuje w małych dawkach

Wykres 14.



Cukromocz.

Marka insuliny	po 1 godz.	po 2 godz.	po 3 godz.	po 4 godz.	Suma cukromoczu
AB. (angielska)	2,76 g	2,03 g	2,42 g	1,20 g	8,41 g
P. Z. H. (polska)	0,90 g	0,74 g	2,49 g	3,00 g	7,13 g
H. (holenderska)	Mocz oddano tylko po 4 godzinach				4,73 g
Bez insuliny	2,00 g	2,28 g	5,12 g	2,97 g	12,37 g

(Czas: po 1–4 godz.)

insulinę angielską AB .Obecnie dnia 15. III. przybyła na klinikę w celu ponownego zbadania. Leczenie: dieta oraz insulina holenderska (16+12+10 = 38 jedn. na dobę). Po kilku dniach leczenia w moczu stwierdza się tylko ślady cukru.

Porównanie krzywych cukru we krwi wykazuje, że działanie insuliny polskiej w niczem prawie nie ustępuje nawet insulinie angielskiej AB. W danym przypadku jest rzeczą wielce charakterystyczną, że po śniadaniu, w ciągu pierwszej godziny, po każdym gatunku insuliny, następuje zwiększenie się cukru we krwi do tego stopnia, że prawie zupełnie znosi się działanie insuliny. Zjawisko to również dość wybitnie wyrażone obserwujemy w przypadku IX, a w przypadku VII tylko po insulinie angielskiej.

P r z y p a d e k XII. — Chora lat 41, narzeka od trzech miesięcy na ogólne osłabienie, łaknienie, pragnienie połączone z oddawaniem dużych ilości moczu oraz swędzenie w okolicy sromu. Choroba rozpoczęła się po urazach psychicznych. Początkowo od dnia 25. I. leczenie dietą tylko, później od 4. II. — dietą i insuliną angielską AB. (16 + 16 + 16 = 48 jedn. na dobę). Badania wykonano po przeprowadzeniu trzytygodniowej kuracji. (Wykres 15.).

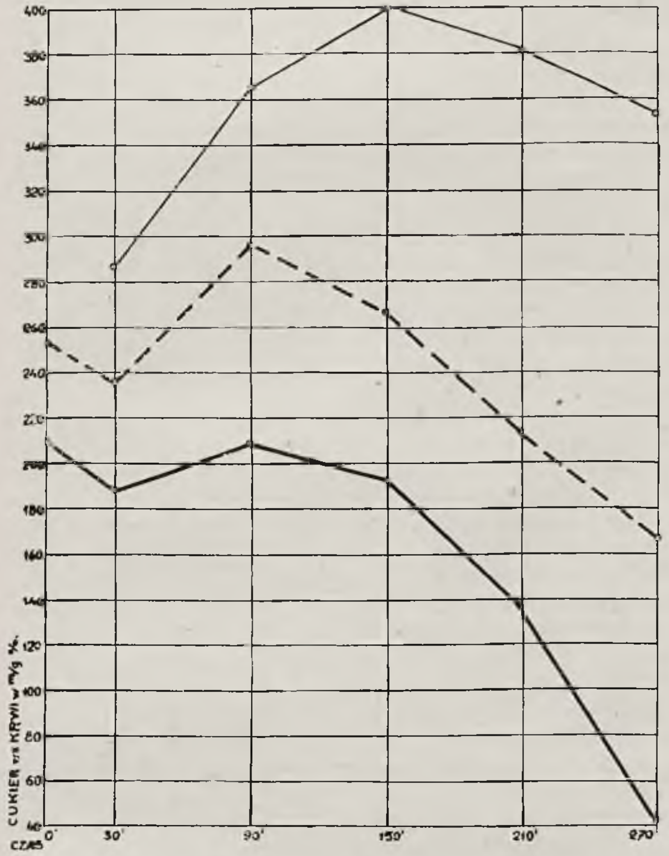
Porównanie krzywych wykazuje wybitne odcukrzające działanie insuliny wogóle, a polskiej w szczególności. Po insulinie polskiej cukromoczu nie stwierdzono, po angielskiej zaś tylko ślady.

Po dokładnem porównaniu przedstawionych wykresów łatwo wywnioskować, że uzyskane wyniki przewyższyły nasze oczekiwania. Okazało się przytem, że jeśli przyjąć jako pewien stały miernik powszechnie cenioną insulinę angielską AB., i jeśli oceniać wartość preparatu na podstawie jego działania odcukrzającego w warunkach fizjologicznych, to należy uznać, że obecnie insulina polska P. Z. H. jest preparatem pełnowartościowym, równorzędnym z zagranicznemi. Z badań tych również wynika, że insulina holenderska „Organon" dorównywa swym działaniem insulinie angielskiej — okoliczność ta, oraz wyniki osiągnięte po insulinie polskiej P. Z. H., są tylko wskazówką, że obecnie przy odpowiednich

staraniach i należytej kontroli każdy kraj może wytwarzać odnośny preparat na własne potrzeby.

Taką jest odpowiedź na pytanie bezpośrednio interesujące nas, pytanie, które stało się punktem wyjścia niniejszej pracy. Jednak przy zestawianiu wyników badań wystąpił cały szereg cennych faktów, dotyczących samego mechanizmu działania insuliny. Aczkolwiek fakty te nie dotyczą bezpośrednio głównego tematu, omówimy je jednak na tem miejscu ze względu na ich znaczenie zarówno praktyczne, jak i ogólno-biologiczne.

Wykres 15.



Tak więc jest rzeczą b. charakterystyczną znaczne wahanie poziomu cukru we krwi naczczo, jeśli się nawet bada chorych dzień po dniu w warunkach niezmienionych. Na dwunastu zbadanych, tylko u czterech różnica poziomu glikemji naczczo nie przekraczała stale 20 mg, w pozostałych różnice były znacznie wyższe, a nieraz nawet b. duże. Okoliczność ta, rzecz oczywista, utrudnia porównanie wyników działania insuliny u jednego i tego samego chorego, gdyż zrozumiałe jest, że nawet ta sama insulina da inną krzywą przy poziomie cukru we krwi naczczo wyższym, a inną przy niższym.

Niemniej ciekawe jest porównanie poziomu cukru we krwi co pół godz. po insulinie (t. j. tuż przed spożyciem śniadania). Na ogólną liczbę 37 badań podniesienie krzywej, nie przekraczające 20 mg spotyka się 13 razy i jeden raz większe od 20 mg, spadek zaś większy od 20 mg 10 razy, mniejszy 5 razy, zaś wychylenie $\pm$ 10 mg 8 razy. Wynika więc z tego porównania, że prawie w równej połowie przypadków występuje podniesienie lub obniżenie poziomu cukru we krwi, nie przekraczające 20 mg. Po spożyciu śniadania z reguły następuje znaczne przecukrzenie krwi, lecz mniejsze niż po śniadaniu bez insuliny. Stan taki trwa mniej więcej półtorej (rzadziej 2 godziny) — licząc od spożycia śniadania, a później zwykle zaczyna się wybitne obniżenie poziomu cukru we krwi, tak, że po dwóch godzinach przeważnie (w $^3/_5$) mamy poziom cukru we krwi niższy od poziomu naczczo, zaś po trzech godz. hipoglikemja staje się regułą. Zastrzec się należy, że omawiane wyniki odnoszą się do dawek insuliny, wahających się od 12 do 20 jednostek naraz.

Ciekawe rzeczy również uwidacznia porównanie wyników od różnych insulin u jednego i tego samego chorego. Otóż okazuje się czasami, że dwa rodzaje insuliny dają mniej więcej zgodne wyniki, zaś insulina trzeciej marki daje nienormalne podskoki glikemji, czyli wyniki nietypowe. Jeśli pozostawić na uboczu wszystkie badania u chorego IX, to na jedenaście przypadków spotykamy tego rodzaju niespodzianki po insulinie angielskiej dwa razy (V i VII) i po holenderskiej również dwa razy (I i VI). Nie znaczy to, by dany preparat insuliny był pośledniejszego gatunku, gdyż akurat w naszych doświadczeniach zawsze stosowaliśmy insulinę angielską i holenderską tej samej serji. Raczej należałoby zgodzić się ze spostrzeżeniami Kołodziejskiej i Funka, co prawda na królikach tylko, że osiągane wyniki nieraz zależą nie od preparatu, lecz od bliżej nieuchwytnych czynników. Dlatego też raczej powinniśmy uznać za słuszny pogląd Priesela i Wagnera, że wartość insuliny należy przedewszystkiem badać na chorych, a nie na zwierzętach, a co ważniejsza, że jeśli jakkolwiek insulina nie daje pożądanego skutku, to należy przedewszystkiem dobrze sprawdzić wyniki, a w razie potrzeby zmienić preparat, a nie zaliczać odrazu dany przypadek do opornych na insulinę.

Na istotną przyczynę niespodzianek w stosowaniu insuliny pewne bardzo ciekawe światło rzucają wyniki, otrzymane u chorego IX-go. Badanie to dowodzi przemożnego wpływu czynnika psychicznego nie tylko na glikemję, lecz i na próg nerkowy w kierunku zmniejszenia jego uszczelnienia. Gdy się zestawi przypadek VII-y z IX-ym, to o ile u chorego IX-go stwierdzamy ujemny wpływ stanu psychicznego na glikemję i na cukromocz jednocześnie, to u chorego VII-go po insulinie polskiej spotyka się jak gdyby rozkojarzenie tych 2-ch objawów. Chory VII-y zachowywał się spokojnie, insulina P. Z. H. odcukrza go lepiej niż inne, tymczasem cukromocz jest największy. Tego rodzaju wyniki z konieczności nasuwają myśl, że poza czynnikiem psychicznym i insuliną na próg nerkowy musi oddziaływać jeszcze coś innego dotąd bliżej nieznanego. Zresztą, że tak jest istotnie, że samo zjawisko cukromoczu zależy od czynności nerki świadczy o tem *diabetes renalis*, stan chorobowy, dla którego cechą charakterystyczną jest zwiększona przepuszczalność nerek dla cukru przy normalnej hiperglikemji.

Kończąc przegląd swych badań, nie możemy pominąć zagadnienia, dotyczącego wielkości stosowanych dawek insuliny. Otóż tu doświadczenie nasze wykazuje, że dla osiągnięcia efektu leczniczego i dla usunięcia patologicznego przecukrzenia krwi nie zawsze konieczne jest stosowanie zbyt wysokich dawek insuliny.

Spostrzeżenie to ma duże znaczenie praktyczne, gdyż poza względami ekonomji, właśnie stosowanie dawek insuliny, nie większych od średnich, zabezpiecza nas od niebezpieczeństwa hipoglikemji wraz z towarzyszącym jej ogólnym wstrząsem ustroju.

Podczas wykonywania tej pracy korzystaliśmy w znacznej mierze z insuliny dostarczonej bezinteresownie przez odnośne firmy, wobec czego uważamy za miły obowiązek podziękować Państwowemu Zakładowi Higieny w osobie p. Dra Celarka za parę ampułek insuliny P. Z. H. Serja Nr. 1 spec. oraz przedstawicielom firmy „Sair" p. Dr. M. Czarnożyłowi i p. Dr. D. Berlinowi za insulinę angielską AB., a oprócz tego p. J. Ehrlichowi za specjalnie hojne zaopatrzenie nas w insulinę holenderską marki „Organon".

Wnioski:

1) Obecnie wytwarzana insulina polska P. Z. H. jest preparatem pełnowartościowym, równorzędnym z zagranicznemi;

2) Pomimo niezmienności warunków badania u chorych cukrzycowych dość często spotyka się znaczne wahania poziomu cukru we krwi naczczo;

3) Insulina w dawkach od 12 do 20 jednostek, wstrzyknięta naczczo na pół godziny przed śniadaniem, powoduje w równej liczbie przypadków obniżenie lub nawet podwyższenie poziomu cukru we krwi nie przekraczające 20 mg; po śniadaniu, licząc od spożycia tegoż, w ciągu półtorej godziny następuje przecukrzenie krwi, lecz znacznie mniejsze niż bez insuliny, po 2-ch godz. w $^3/_5$ przypadków poziom glikemji bywa niższy niż naczczo, a po 3 godz. hipoglikemja staje się regułą;

4) Podczas stosowania insuliny, pomimo stwierdzenia dobroci preparatu u innych chorych, niekiedy otrzymuje się wyniki niespodziewane zarówno co do zachowania się cukru we krwi, jak i cukromoczu. Jako jedną z przyczyn możnaby uważać stan psychiczny chorego w czasie badania oraz swoiste zachowanie się progu nerkowego;

5) W razie stwierdzenia braku działania insuliny u chorego, należy powtórzyć badanie w warunkach psychicznie korzystnych. Do odpornych na insulinę wolno zaliczyć dany przypadek tylko wtedy, gdy działanie nie występuje i przy zmianie preparatu;

6) Do usunięcia patologicznego przecukrzenia krwi po obciążeniu fizjologicznem najczęściej wystarczają dawki insuliny nie wyższe od 20 jednostek.

Piśmiennictwo.

1) J. Brossowa: Kuracja tuczna zapomocą insuliny. Medycyna praktyczna. Nr. 1, 1929 r. — 2) A. W. Kapłan i J. Konopnicki: Insulina w praktyce. Warsz. Czas. Lek., str. 86, 1925 r. — 3) Z. Kołodziejska i K. Funk: Porównania działania farmakologicznego rozmaitych preparatów insulinowych. Warsz. Czas. Lek., str. 276, 1924 r. — 4) A. Landau, M. Fejgin i J. Lewicki: Z nowszych spostrzeżeń nad cukrzycą. Pol. Gaz. Lek. Nr. 43, str. 789, 1928 r. — 5) Priesel i Wagner: O działaniu różnych insulin. Kl. Woch. Nr. 24, 1925 r.

Dr. Józef LENCZOWSKI st. asyst. kliniki. Lwów.

O postępowaniu w przypadkach wad serca u ciężarnych i rodzących.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Wady serca stanowią niewątpliwie bardzo poważne powikłanie ciąży i porodu. Pierwotne statystyki, opierające się na błędnem założeniu Fellnera i Schauty, jakoby $^6/_7$ wad sercowych bywa w ciąży nierozpoznanych, wykazywały z jednej strony znaczny odsetek chorób sercowych u ciężarnych, z drugiej zaś małą śmiertelność wśród nich. I tak Fellner obliczał ilość chorych na serce u ciężarnych na 2,4%, Pankow na 2,8%, Frey na 4,9%. Śmiertelność według Frommego wynosiła 0,46%. Błąd tych autorów polegał na tem, że wiele przypadków t. zw. reakcji ciążowej serca zaliczali do wad organicznych tego narządu. Obecnie wiemy, że serce w ostatnich miesiącach ciąży wskutek wysokiego uniesienia się przepony układa się poprzecznie i przylega ściślej do klatki piersiowej. Pozatem mięsień sercowy przerasta, jak to wykazały badania kliniczne i sekcyjne. Waga serca wzrasta przeciętnie o 25 gr. Powiększenie się serca jest następstwem wzmożonej pracy jego w ciąży. Dzięki zwiększonej ilości krwi, oraz wzrastającym oporom w krążeniu, jakie stwarza ciężarna macica wraz z bogato rozgałęzioną siecią naczyń krwionośnych. (Frey, Gammeltoft, Wagner, Halban i inni).

Ścisłe badania kliniczne ostatnich lat dowiodły niezbicie, że objętość minutowa i wyrzutowa serca, jakoteż tętna w ciąży, wzrasta przeciętnie o 28% pierwotnej wartości (Gammeltoft. Haupt). Również zwiększa się w ciąży ciśnienie krwi (Strassmann, Louros), aczkolwiek nie w tak wysokim stopniu, jak objętość minutowa. (Haupt). Wprawdzie Schwarz na wielkim materjale kliniki w Królewcu nie stwierdził żadnych zmian w ciśnieniu krwi u zdrowych ciężarnych i jest zdania, że każdy przypadek podniesienia się parcia krwi należy uważać za potologiczny. Jednakowoż badania Haupta, przeprowadzone aparatem Krogh-Lindhard'a, dowiodły, że o pracy serca rozstrzyga nie ciśnienie krwi, lecz objętość minutowa, która przecież zawsze w ciąży zwiększa się nieprzerwanie aż do porodu. Praca serca w ciąży jest więc niewątpliwie wzmożona, a mięsień sercowy, przystosowując się do zwiększonych wymogów, oddziaływuje przerostem.

Wyżej opisane zmiany, a mianowicie ściślejsze przyleganie serca do klatki piersiowej i jego przerost prowadzą klinicznie do powiększenia granic bezwzględnego stłumienia serca.

Dalej, wskutek uniesienia serca w całości ku górze, i poprzecznego jego ułożenia występuje zagięcie wielkich naczyń krwionośnych, co sprzyja powstawaniu różnych zjawisk akustycznych, mogących sprawić znaczne trudności rozpoznawcze.

Dzięki wyżej opisanym zmianom, jakim ulega serce w ciąży, a zwłaszcza w ostatnich miesiącach, często nawet doświadczony internista nie jest w stanie odróżnić wady od tej reakcji fizjologicznej tego narzadu.

Otóż dawniejsze statystyki nie uwzględniały zupełnie tych zmian serca u ciężarnych. I dlatego nie posiadają one większej wartości. Dane późniejszych autorów wykazały przedewszystkiem znacznie mniejszy odsetek chorób serca u ciężarnych. Według Traugott'a i Kautsky'ego ilość tych chorych nie przekracza 0,7%; Frey i Lardi na 9.966 kobiet będących w ciąży stwierdzili choroby sercowe w 0,7%; Bazân na olbrzymim materjale 14.314 przypadków położniczych znalazł tylko w 1,9% organiczne schorzenie mięśnia sercowego, aorty lub ich zastawek. Śmiertelność chorych sercowych zgodnie z nowemi badaniami jest o wiele wyższa, niż podawali dawniejsi autorowie (Lennie — 20%, Kerr i Munro — 12%, Wagner — 14%, Fitz Gibbon — 22,7%).

Przypadłości sercowe ze zrozumiałych powodów występują najczęściej w drugiej połowie ciąży. Jednakowoż doświadczenie ostatnich lat poucza, że w pierwszych miesiącach ciąży, a więc wtedy, gdy mowy jeszcze być nie może o zmianach w ułożeniu serca lub znaczniejszej jego pracy, może przyjść do dekompensacji, która nierzadko ustępuje tylko po przerwaniu ciąży. Przypadki te dowodzą, że w ciąży serce jest narażone nietylko na zmiany charakteru mechanicznego, lecz że stan odmienny, stając się bodźcem potężnym, przeobrażającym cały ustrój kobiecy, nie pozostaje bez wpływu również i na narząd krążenia. Wpływ ten zaznacza się już bardzo wcześnie zwiększoną pojemnością wyrzutową serca (Kautzky, Schmidt, W. Frey) a może wytrącić z równowagi mięsień sercowy chory lub mniej wartościowy. Według Kautzky'ego zwiększona pojemność wyrzutowa jest prostem następstwem już wcześnie występującej kwasicy, a zgodnie z Freyem zależna ona jest od zwiększającej się ilości krwi. Nie bez znaczenia są tu toksyny ciążowe oraz zaburzenia wewnątrzwydzielnicze (Halban).

Największe niebezpieczeństwo u chorych sercowych występuje podczas porodu. Już bóle pierwszego okresu porodowego na drodze odruchowej mogą niekorzystnie odbić się na akcji sercowej. Daleko groźniejszym jednak jest drugi okres. Bóle parte, potęgujące wielokrotnie ciśnienie wśródbrzuszne, oraz silne wydechowe napięcie mięśni klatki piersiowej i przepony w znacznym stopniu utrudniają krążenie krwi szczególnie w zakresie krążenia małego. Pozatem w okresie tym przychodzi do szybkich. a gwałtownych wahań w ciśnieniu krwi zależnie od skurczów i rozkurczów macicy. Dla tych przyczyn okres ten stanowi próbę ogniową dla serca, próbę, której serce chore często nie wytrzymuje.

Stan bezpośrednio po porodzie, gdy następuje nagłe opróżnienie jamy macicy i związane z tym przepełnienie krwią naczyń jamy brzusznej, a odpływ z klatki piersiowej, może również stać się niebezpiecznym dla chorych sercowych. Ze względu na te szybkie a znaczne zmiany w rozmieszczeniu krwi czas tuż po porodzie Wagner wydzielił w odzielny okres i nazwał „post-partum-Periode".

W trzecim okresie nierzadko przychodzi do krwotoków trudnych do opanowania.

Ale także szczęśliwie przebyty poród nie chroni tych chorych od groźnych powikłań ze strony serca w połogu. Ostra niedomoga mięśnia sercowego może wystąpić nagle w kilka dni po porodzie. Już same stany gorączkowe, tak często stwierdzane w połogu, a może i jady błony doczesnej, mogą być ostatnią kroplą, która przechyla szalę na niekorzyść chorej. (Kerr i Munro). Niewątpliwie najgroźniejsze powikłanie w połogu stanowi zaostrzenie sprawy zapalnej w zastawkach w przypadkach wad ujść żylnych. W piśmiennictwie często spotykają się wzmianki o ostrem zapaleniu wsierdzia, jako przyczynie śmierci tych chorych. Wagner stwierdził te zmiany we wszystkich bez wyjątku swoich 6 sekcyjnych przypadkach, Schmidt — w 4—5, Fromme — w 26,5%. French i Hicks — w 29%, W. Frey — w 64%, Dürrin — w 75%. Autorzy ci stwierdzali bądź zaostrzenie sprawy dawniej nabytej, bądź nowe owrzodzenia, martwice lub złogi włóknika na chorych zastawkach. Momentem usposabiającym jest zwiększona ilość krwi w ciąży, a nie bez znaczenia są również zakażenia, wychodzące z macicy.

Osłabione krążenie krwi u chorych sercowych również sprzyja tworzeniu się zakrzepów połogowych.

Z poszczególnych wad serca najgroźniejszem niewątpliwie jest zwyrodnienie mięśnia sercowego bez względu na to, czy łączy się ono ze schorzeniem zastawek, czy też nie. Ostra niedomoga mięśnia sercowego, która szczególnie często występuje u osób otyłych lub starszych wieloródek, daje bardzo często niepomyślne rokowanie. W dużych statystykach Kerra i Munro, oraz Bazâna największy odsetek wskazań do przerwania ciąży dały właśnie przypadki *myocarditis*.

Z wad zastawkowych stosunkowo najłagodniejszą jest niedomykalność dwudzielnej, która daje najmniejszy procent śmiertelności. Lecz także tu może przyjść do niewyrównania, zwłaszcza w drugim okresie porodowym. Atoli najwięcej niebezpiecznem, jak powszechnie prawie się przyjmuje, jest zwężenie lewego ujścia żylnego, szczególnie powikłanie jego z niedomykalnością. Tu śmierć święci największe swoje triumfy. I nic dziwnego. Już w ciąży, a zwłaszcza podczas porodu, wzmaga się praca serca: w przypadkach zwężeń nadmiernie rozdęty i słabszy od komory lewy przedsionek łatwo wyczerpuje się, a szczególnie w drugim

okresie porodowym, gdy przychodzą bóle parte a wraz z nimi utrudnienie w krążeniu małem. Tylko w wyjątkowych przypadkach wyraźnych zwężeń ciąża i poród mogą się odbyć bez jakichkolwiek sensacji ze strony serca i to przypuszczalnie tylko w przypadkach zwężeń niepowikłanych (Gerich, Hampel). Choroby zastawek tętnicy głównej zachowują się mniejwięcej, jak i zastawki dwudzielnej (Halban). Schorzenie ujścia żylnego prawego z powodu swej rzadkości praktycznie prawie nie wchodzi w rachubę.

Chociaż różne wady sercowe dają na ogół niejednakowe rokowanie, to jednak los każdego poszczególnego przypadku nigdy nie jest pewny. Jak słusznie podnosi wielu autorów, jak np. Frey, Wagner, Jaschke, Halban i inni decyduje o wszystkiem stan mięśnia sercowego, wiek chorych, oraz ilość przebytych porodów. U młodych pierwiastek rokowanie jest najlepsze. W statystyce Gibbona 75% pierwiastek donosiło ciążę do końca; dekompensacja u niektórych wystąpiła tylko podczas porodu, lecz po porodzie chore wróciły szybko do siebie. Powikłania inne jak np. kiła, schorzenia nerek i t. d. w znacznym stopniu pogarszają rokowanie. Wyżej opisane zmiany, jakim ulega serce w ciąży, oraz nowsze spostrzeżenia kliniczne nad sercem chorem u ciężarnych każą nam zwracać baczniejszą uwagę na narząd krążenia w przypadkach położniczych. Zbytni optymizm autorów dawniejszych winien ustąpić miejsca więcej krytycznemu badaniu chorych, a wtedy się okaże, jak groźne powikłanie ciąży i porodu stanowią schorzenia sercowe.

A teraz pozwolę sobie przytoczyć nasz materjał kliniczny za ostatnie 4 lata, gdyż w tym czasie celowo każdy przypadek był ściśle i krytycznie badany. Wszystkich chorych sercowych w tym czasie mieliśmy 22.

Przypadek I. (L. dz. 322/1926). Chora L. lat 38, pierwiastka, 6 miesiąc ciąży. Przywieziona do kliniki w stanie zupełnej dekompensacji. Sinica, duszność, tętno 125, arytmiczne. Wykonano natychmiast cięcie cesarskie. Na 3 dzień śmierć. Sekcja wykazała zwężenie i niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Przypadek II. (L. dz. 302/1928). Chora L. lat 32, 3 ciąża. Pierwszy poród siłami natury bez powikłań. W drugiej ciąży nastąpił poród przedwczesny w 7-mym miesiącu; po porodzie tym wystąpił atak drgawek porodowych, trwający zaledwie kilka minut, poczem chora szybko przyszła do siebie. W ciąży ostatniej wystąpiły silne i częste drgawki porodowe. Przywieziona do kliniki w stanie nieprzytomnym z silnymi obrzękami; VII mies. ciąży. Wobec ciągle utrzymującego się stanu nieprzytomnego, oraz sinicy i obrzęku płuc wykonano cięcie cesarskie brzuszne.W 6 godzin po operacji zejście śmiertelne. Sekcja wykazała zmiany tłuszczowe w wątrobie i nerkach, charakterystyczne dla eklampsji, oraz zwężenie ujścia żylnego lewego.

Przypadek III. (L. dz. 555/1928). Chora R. lat 38, ciąża VIII. Rodziła 5 razy siłami natury bez powikłań, 2 razy roniła. W ciąży ostatniej już w V miesiącu wystąpiły tak znaczne objawy dekompensacyjne ze strony serca, że wezwani internista i ginekolog poważnie myśleli o przerwaniu ciąży i tylko na skutek wyraźnego sprzeciwu chorej postanowiono narazie ograniczyć się do leczenia niedomogi sercowej. Badanie zawodowego internisty, specjalisty od chorób sercowych wykazało zwężenie i niedomykalność zastawki dwudzielnej znacznego stopnia. Pod wpływem energicznego leczenia objawy te ustąpiły i chora względnie dobrze się czuła aż do końca ciąży. Na kilka tygodni przed porodem była przyjęta do kliniki. W czasie porodu w pierwszym okresie stan stosunkowo dobry. W drugim zaczęły występować objawy niedomogi — duszność, sinica, kaszel, nieregularność i przyśpieszenie tętna. Poród ukończono kleszczami. Po porodzie powolne polepszenie się. Po 19-stu dniach opuściła klinikę z sercem wyrównanem.

Przypadek IV. (L. dz. 721/1929). Chora R. lat 39, ciąża 7-ma. Poprzednie porody prawidłowe. Od dwóch lat choruje na serce. W ciąży obecnej wystąpiły już w pierwszych miesiacach objawy niedomogi serca — duszność, bicie serca, osłabienie, obrzęki. Leczyła się bardzo energicznie, większą część ciąży przeleżała w łóżku. Pod koniec ciąży znaczne polepszenie, zaczęła chodzić. Przybyła do kliniki w pierwszym okresie porodowym. Badanie internistyczne stwierdziło — zwężenie i niedomykalność zastawki dwudzielnej, zwyrodnienie mięśnia sercowego. Wada sercowa w okresie wyrównania. W czasie porodu w drugim okresie, natychmiast po odejściu wód płodowych założono kleszcze wysokie i urodzono płód żywy. Stan chorej dobry, nie pogorszył się również i w połogu.

Przypadek V. (L. dz. 669/1929). Chora N. lat 39 ciąża XVI-ta. Rodziła 12 razy siłami natury bez powikłań. 3 razy roniła. Choruje i leczy się na serce od roku. Skierowana do kliniki przez zawodowego internisty ze wskazaniem do przerwania ciąży — *myocarditis, adynamia musculi cordis*. W chwili przybycia do kliniki stwierdzono ciążę w II-im miesiącu, sinica, tętno szybkie nieregularne. Wobec tego stanu chorej ciążę przerwano. Szybka poprawa.

Przypadek VI. (L. dz. 108/1929). Chora S. lat 28. Urodziła na klinice siłami natury płód donoszony. Po porodzie przez 26 dni z wyjątkiem gorszego zwijania się macicy, żadnych dolegliwości. Dnia 26 nagle dreszcze, temperatura 39,5°, silny ból głowy. Następnego dnia temperatura 40,0°, silne dreszcze, ból i obrzęk obu migdałków. Nad końcem serca wystąpił szmer skurczowy. Krew pobrana na posiew wykazała obecność *streptococcus viridans*. W dalszym przebiegu nastąpiło o tyle polepszenie ze strony serca, że chora mogła opuścić klinikę i udać się do domu. W pół roku po porodzie osoba ta była badaną na klinice; stwierdzono silną anemję, stan podgorączkowy oraz wyraźne oznaki zapalenia wsierdzia. Dalszy los jej nie jest znany.

Przypadek VII. (L. dz. 104/1929 r.). Chora S.lat 25, pierwiastka. W dzieciństwie — szkarlatyna i błonica. Od tego czasu wada serca Przed trzema laty tyfus brzuszny, potem paratyfus. Tuż przed ciążą suche zapalenie opłucnej po stronie lewej. Badanie internistyczne wykazało zwężenie i niedomykalność zastawki dwudzielnej w okresie zupełnego wyrównania. Pierwszy okres porodowy przebiegał normalnie, w drugim częściowo na skutek przeciągania się porodu częściowo zapobiegawczo założono kleszcze wychodowe i urodzono płód żywy. W połogu macica dłuższy czas się zwijała, pozatem chora przechodziła anginę, oraz 18-go dnia wystąpiło zapalenie żył w obu udach. Stan serca jednak był stosunkowo dobry, zresztą stale podawano środki nasercowe. Ósmego tygodnia po porodzie opuszcza klinikę w stanie względnie dobrym.

Przypadek VIII. (L. dz. 1209/1926 r.). Chora W. lat 48, ciąża IX-ta. W ostatnich dwóch porodach silne krwawienia poporodowe. Leczy się na serce od kilku lat. Zgłosiła się na klinikę pod koniec ciąży w pierwszym okresie porodowym. Badanie internistyczne stwierdziło niedomykalność zastawki dwudzielnej nieznacznego stopnia w okresie wyrównania. Poród siłami natury bez powikłań. Połóg prawidłowy.

Przypadek IX. (L. dz. 1012/1926 r.). Chora F. lat 28, ciąża III-cia. Poprzednie porody prawidłowe. Od paru lat leczy się na serce. Badanie istotnie stwierdziło wadę sercową — niedomykalność zastawki dwudzielnej nieznacznego stopnia w okresie wyrównania. Poród i połóg prawidłowy bez powikłań.

Przypadek X. (L. dz. 151/1927 r.). Chora S. lat 30, pierwiastka. W dzieciństwie przebyła odrę, szkarlatynę, tyfus brzuszny i plamisty. Na serce nie uskarża się. Przybyła na klinikę w pierwszym okresie porodowym. W drugim okresie z powodu rozpoczynającej się niedomogi mięśnia sercowego wyciśnięto płód sposobem Cristellera. W połogu szybka poprawa. Internistycznie stwierdzono niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Przypadek XI. (L. dz. 417/1927 r.). Chora D. lat 31, ciąża II-ga. Pierwszy poród trwał 30 godzin W dzieciństwie przechodziła błonicę w wieku dojrzałym kilkakrotnie zapalenie płuc i opłucnej Oddawna choruje na wadę sercową. Badanie narzadu krążenia wykazało niedomykalność zastawki dwudzielnej. Pierwszy okres przebiegał prawidłowo. W drugim z powodu nieregularnego i szybkiego tętna rodzącej ukończono poród przez założenie kleszczy. Po porodzie wystąpiła silna atonja macicy, którą udało się zwalczyć tylko zapomocą tamponady jamy macicy. Dalszy przebieg pomyślny.

Przypadek XII. (L. dz. 909/1927 r.). Chora S. lat 24 Pierwiastka. W drugim okresie porodowym z powodu przeciągania się porodu założono kleszcze wychodowe W trzecim okresie wystąpiło atoniczne krwawienie, które udało się opanować wytamponowaniem jamy macicy. Od 3-go dnia połogu ciepłota podniosła się do 38°, stan gorączkowy trwał przeszło tydzień. W okresie tym, 9-go dnia połogu rozwinęły się objawy wyraźnej niedomogi mięśnia sercowego — tętno nieregularne, szybkie i miękkie; częste wypadanie tętna. Stwierdzono — *myocarditis*. W ciągu tygodnia objawy te znikły i chora opuściła klinikę w stanie dobrym.

Przypadek XIII. (L. dz. 271/1927 r.). Chora G. lat 42. Ciąża I-sza. Położenie pośladkowe Przed 18-tu laty zapalenie stawów. Od tego czasu choruje na serce. Badanie wykazało niedomykalność zastawki dwudzielnej w okresie wyrównania. Podczas porodu po pęknięciu pęcherza wystąpiły nagle objawy dekompensacji — sinica, duszność, kaszel, pogorszenie się tętna; wobec powyższego ukończono poród operacyjnie przez wyciągnięcie płodu. W połogu nastąpiło zupełnie wyrównanie.

Przypadek XIV. (L. dz. 559/1927 r.). Chora G. lat 32, pierwiastka. Od trzech lat miewa zawroty głowy i bicie serca. W dru-

giej połowie ciąży wystąpiły objawy dekompensacyjne; skierowano na klinikę chorób wewnętrznych. Rozpoznano — zwężenie i niedomykalność zastawki dwódzielnej. Pod wpływem długotrwałego leczenia udało się osiągnąć zupełne wyrównanie. Na czas porodu przeniesiona na klinikę położniczą. Bóle porodowe bardzo słabe. Wody odeszły przedwcześnie; wobec zaczynającego się pogarszania tętna rodzącej i płodu po uprzednim nacięciu szyji założono kleszcze wysokie i urodzono płód żywy. Połogu przez dłuższy czas stan gorączkowy, połączony z okresowemi pogorszeniami się ze strony serca. Po 7-miu tygodniach wypisana z kliniki na żądanie rodziny. Stan podczas wyjścia zdradzał objawy początkowej dekompensacji. Po 11-tu dniach zgłosiła się ponownie do kliniki z bólami stenogardycznymi w ręce lewej oraz w stanie znacznie gorszym, niż opuszczała klinikę. Podczas swego drugiego pobytu w Zakładzie — w ciągu przeszło 13-tu tygodni — udało się wreszcie doprowadzić serce do względnej równowagi.

P r z y p a d e k XV. (L. dz. 806/1927 r.). Chora K. lat 33, ciąża III-cia. Poprzednie porody prawidłowe Ostatni poród przed 4-ma laty. Choruje od 3-ch lat na serce. W ciąży obecnej ciągle cierpiała na duszność, ataki bicia serca; w ostatnich dwóch miesiącach prawie nie spała z tego powodu. Stan podczas przyjęcia — niedomykalność zastawki dwudzielnej w okresie równowagi. Poród przebiega nadspodziewanie gładko, być może dlatego, że drugi okres trwał zaledwie kilka minut. W trzecim okresie jednakże wystąpiło niewielkie krwawienie i w ślad zatem zaczęły się pojawiać oznaki dekompensacji ze strony serca. Krwawienie dało się opanować dosyć szybko i stan chorej również dosyć prędko się polepszył. W połogu nastąpiło zupełne wyrównanie.

P r z y p a d e k XV. (L. dz. 779/1927 r.). Chora G. lat 32, pierwiastka. Od 14-tu lat choruje na serce. Badanie internistyczne stwierdziło niedomykalność zastawki dwudzielnej i zwyrodnienie mięśnia sercowego. Stan względnego wyrównania. Poród przebiega samoistnie, chociaż podczas przeżynania się główki zaczęły występować objawy dekompensacyjne W połogu dolegliwości ze strony serca powoli ustąpiły.

P r z y p a d e k XVII. (L. dz. 763/1927 r.). Chora M. lat 27, pierwiastka. Cierpi na niedomykalność zastawki dwudzielnej nieznacznego stopnia. Poród samoistny bez powikłań. Połóg normalny.

P r z y p a d e k XVIII. (L. dz. 762/1927 r.). Chora H. lat 30, ciąża III-cia w drugim miesiącu. Poprzednie porody prawidłowe. Skierowana do kliniki przez internistę z rozpoznaniem *„endocarditis lenta"*. Ciążę przerwano. Stan nieco się polepszył.

P r z y p a d e k XIX. (L. dz. 1109/1927 r.). Chora B. lat 24, ciąża III-cia w drugim miesiącu księżycowym od 5-ciu tygodni plamiła. Przed 13-tu dniami przyjęta na klinikę chirurgiczną celem poddania się operacji na żołądku. Stan serca — niedomykalność zastawki dwudzielnej. Będąc jeszcze na klinice chirurgicznej nim wykonano operację zaczęła nagle krwawić i została przeniesiona na klinikę położniczą. Stwierdzono poronienie. Macicę wyskrobano. Początkowo tętno nieregularne, szybkie. W dniach następnych powrót do normy.

P r z y p a d e k XX. (L. dz. 1164/1928 r.). Chora K. lat 30, pierwiastka. Ciąża 6-cio tygodniowa. Skierowana do kliniki przez doświadczonego internistę ze wskazaniem do przerwania ciąży. Rozpoznanie internistyczne — niedomykalność i zwężenia zastawki dwudzielnej. Stan na granicy wydolności mięśnia sercowego. Ciążę usunięto. Znaczna poprawa.

P r z y p a d e k XXI. (L. dz. 467/1928 r.). Chora Cz. lat 43, ciąża VII-ma. Poprzednie porody prawidłowe. Na serce się nie leczyła. Badanie narządu krążenia wykryło — niedomykalność zastawki dwudzielnej. Okres wyrównania. Poród samoistny bez powikłań. Po odejściu łożyska macica źle się kurczyła, przez co nieznacznie krwawiła. W godzinę po porodzie wystąpiły objawy wybitnej niedomogi mięśnia sercowego. Sinica, kaszel, duszność; tętno miękkie, niergularne. W celu niedopuszczenia dalszemu krwawieniu wytamponowano jamę macicy. W połogu stopniowa poprawa.

P r z y p a d e k XXII. (L. dz. 809/1929 r.). Chora P. lat 30, ciąża V-ta. Poprzednie porody normalne Badanie serca stwierdziło; niedomykalność zastawki dwudzielnej, tętno 100 Poród siłami natury, objawy niewydolności serca nie wystąpiły. Połóg prawidłowy.

Rozpatrzmy bliżej wyżej przytoczone przypadki. Zejść śmiertelnych na 22 chorych obserwowaliśmy 2 razy. (Przypadki I i II); w pierwszym przyczyną śmierci była niezaprzeczalnie wada sercowa — niedomykalność i zwężenie zastawki dwudzielnej; drugi straciliśmy przedewszystkiem wśród objawów drgawek porodowych, chociaż istniejące zwężenie ujścia żylnego lewego nie pozostało prawdopodobnie bez wpływu na ostateczny wynik. Przypadki VI i XVIII z *endocarditis lenta* oczywiście nie były uleczone, jednakowoż opuściły klinikę ze znaczną poprawą. Przypadek XIV jest bardzo pouczający, gdyż jasno wykazuje, co może zrobić oszczędzanie serca w ciąży i podczas porodu, oraz odpowiednie leczenie.

A więc dwa śmiertelne przypadki na 22 chorych. Jest to śmiertelność znaczna. Lecz to nie ilustruje jeszcze w dostatecznym stopniu grozy wad sercowych w ciąży. Zobaczmyż teraz, w ilu przypadkach wystąpiły objawy niedomogi mięśnia sercowego, wymagające bądź to przerwanie ciąży, bądź interwencji chirurgicznej podczas porodu. A więc w 5-ciu ze względów życiowych usunięto ciążę (przypadki I, II, V, XVIII, XX). Zwraca na siebie uwagę szybka poprawa ze strony serca po przerwaniu ciąży, z wyjątkiem przypadków I i II, o których już mówiłem poprzednio. Obserwacje te dowodziłyby słuszności twierdzenia H a l b a n a, F r e y a i innych, że już wczesna ciąża może niekorzystnie odbić się na chorem sercu.

Jeszcze w większym stopniu zachodzą zaburzenia czynności serca podczas porodu, wymagające szybkiego ukończenia tegoż. W 3-ch przypadkach założono kleszcze wśród wybitnych objawów dekompensacji, które ustąpiły dopiero później w połogu (przypadki III, XI, XIV). W przypadku X-tym wyciśnięto płód sposobem K r i s t e l l e r a, a w XIII-tym wyciągnięto za nóżkę, gdyż rodził się on w położeniu pośladkowem. W przypadku IV, VII i XII-tym założono kleszcze zapobiegawczo przed wystąpieniem niedomogi mięśnia sercowego; w ten sposób niewątpliwie uniknęliśmy powikłań ze strony serca, mimo że w pierwszym z nich objawy niedomogi zaznaczały się już bardzo wybitnie w czasie ciąży i tylko dzięki energicznemu leczeniu, a i odpowiedniemu zachowaniu się chorej udało się pod koniec ciąży osiągnąć wyrównanie. W przypadku VII chora tak była wycieńczona przebytemi chorobami, że uważaliśmy za stosowne, o ile możności, skrócić drugi okres porodowy. Wreszcie w przypadku XII-tym chociaż objawy dekompensacji nie wystąpiły, jednakowoż poród się przedłużał i z obawy, by stan się nie pogorszył, założono kleszcze zapobiegawczo. Jednakże nie mogliśmy chorej tej uchronić od niewielkich coprawda zaburzeń sercowych w 9-tym dniu połogu. Zaburzenia te poprzedzała gorączka, i tu w tem miejscu pozwalam sobie zwrócić uwagę na wyżej wypowiedziane zdanie K e r r a i M u n r o o wpływie jadów połogowych na serce.

Takie zapobiegawcze skracanie drugiego okresu porodowego w przypadkach, w których już w ciąży występowały objawy niedomogi mięśnia sercowego, lub w porodach przeciągających się nawet nieznacznie, *uważamy u chorych sercowych nietylko za dopuszczalne*, ale wręcz *konieczne*, gdyż tylko w ten sposób możemy niejednej chorej zaoszczędzić niepotrzebnych wysiłków serca i uchronić ją, od ciężkich, nierzadko śmiertelnych powikłań. Istotnie w tych wszystkich przypadkach, w których już w ciąży wystąpiły objawy niedomogi mięśnia sercowego, objawy te powtarzały się stale w znacznem nasileniu również i podczas porodu (przypadki III, XI, XIV i XV). Osoby, które zniosły ciążę względnie dobrze, często rodzą samoistnie i nie wykazują żadnych zaburzeń ze strony serca (przypadki VIII, IX, XVII i XXII). Że nie zawsze jednak tak się dzieje, dowodzą przypadki X, XIII, XVI i XXI, w których pomimo pomyślnego przebiegu ciąży wystąpiła w czasie porodu dekompensacja, aczkolwiek nie bardzo silna, i która stosunkowo szybko ustąpiła.

Na 22 chorych tylko u 4-ech nie interwenjowano, co jasno dowodzi, jak częste wskazania czy to do przerwania ciąży, czy też do ukończenia porodu dają przypadki sercowe.

Jak już wyżej wspomniałem, wady sercowe nie w jednakowym stopniu są groźne dla życia ciężarnych. Z najwięcej rozpowszechnionych wad najłagodniejsza jest niedomykalność, najwięcej niebezpieczna — zwężenie ujścia żylnego lewego. W naszych przypadkach sekcyjnych w pierwszych stwierdzono wadę skombinowaną ujścia lewego, w drugim — tylko zwężenie, pozatem niedomykalność stwierdziliśmy w 11-tu przypadkach (przypadki VIII, IX, X, XI, XIII, XV, XVI, XVII, XIX, XXI i XXII), niedomogę i zwężenie — 5 razy (przypadki III, IV, VII, XIV i XX), zapalenie mięśnia sercowego — 2 razy (przypadki V i XII), w dwóch przypadkach istniała *endocarditis lenta*.

Grupa chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej dała najlepsze rokowanie. Na 11 chorych 4 urodziły same bez powikłania (przypadki VIII, IX, XVII i XXII), w 4-ech ciąża dobiegła szczęśliwie do normalnego końca i tylko w czasie porodu wystąpiły nieznaczne zaburzenia (przypadki X, XIII, XVI i XXI); 3 razy wreszcie przebieg ciąży był zakłócony niedomogą mięśnia sercowego; niedomoga ta powtórzyła się również i w czasie porodu (przyp. XI i XV), lub skrobanki (przyp. XIX).

W grupie chorych, dotkniętych i niedomogą i zwężeniem, wszystkie należały do bardzo ciężkich, gdyż objawy zupełnego rozstroju akcji sercowej dały się spostrzegać już w ciąży, a podczas porodu zmuszały do jaknajszybszego ukończenia tegoż.

Co się tyczy *myocarditis,* to spostrzegaliśmy to schorzenie 2 razy: raz było ono powodem przerwania ciąży (przyp V), drugie zaś wystąpiło w tydzień po porodzie (przyp. XII).

Na podstawie własnego doświadczenia opracowaliśmy następujący sposób postępowania u chorych sercowych.

Wychodząc z założenia, że choroby sercowe stanowią bardzo poważne powikłania ciąży i porodu, *w każdym przypadku zasięgamy porady doświadczonego internisty.* W razie wystąpienia objawów dekompensacji, *nim zdecydujemy się na przerwanie ciąży, próbujemy jeszcze leczyć chore serce* i często osiągamy wyrównanie, a nawet stwarzamy możliwość samoistnego porodu. Zwykle jednak, skoro już raz w ciąży wystąpiła niedomoga serca, to i podczas porodu zaburzenia sercowe wcześniej czy później przejawiają się, nieraz w postaci bardzo groźnej. *W tych przypadkach uważamy szybkie ukończenie porodu za bardzo wskazane jako zabieg zapobiegawczy.*

W trzecim okresie zwracamy baczną uwagę na wystąpienie krwawień. Nawet nieznaczne ubytki krwi uważać należy za bardzo groźne, gdyż one w znacznym stopniu mogą odbić się niekorzystnie na czynności serca. *W tych przypadkach,* o ile stosowanie zwykłych środków farmakologicznych pobudzających macicę do skurczu, pozostaje bez widocznego skutku, *przychodzimy do środków energiczniejszych,* nie wyłączając tamponady macicy.

Bezpośrednio po porodzie, w celu niedopuszczenia do gwałtownej zmiany w rozmieszczaniu krwi, *układamy na brzuch rodzącej woreczki z piaskiem,* które dopiero stopniowo i powoli zdejmujemy.

Jeśli objawy niedomogi mięśnia sercowego wystąpią podczas trwania ciąży, to naturalnie stosujemy środki nasercowe zgodnie ze wskazówkami internisty. Podczas porodu natomiast w każdym przypadku bez względu na to, czy serce jest skompensowane, a zwłaszcza gdy objawy niewydolności serca zaznaczały się już w ciąży, uważamy za bardzo wskazane podawanie tym chorym lekarstw, tonizujących mięsień sercowy.

Wskazanie do przerwania ciąży stawiamy nietyle ze względu na charakter wady, ile na stan mięśnia sercowego. Nie wolno jednak, zapominać, że zwężenie lewego ujścia żylnego może dać zawsze i poza ciążą największe niespodzianki i dlatego prognostycznie są najmniej pewne. Z tego względu osobom z wadą tą pozwalamy na utrzymanie ciąży tylko pod warunkiem ciągłej kontroli lekarskiej najlepiej w klinice.

Jeśli zapada postanowienie rozwiązania ciężarnej w drugiej połowie ciąży, to najlepszą metodą bezwątpienia jest tu cięcie cesarskie pochwowe do VII-go miesiąca ciąży, brzuszne — w późniejszych miesiącach. W cięciu cesarskiem stosujemy oddawna znieczulenie lędźwiowe tropakokainą z doskonałym skutkiem.

Ze względu na poważne powikłanie, jakim jest wada sercowa dla kobiet ciężarnych, *w każdym przypadku osobom tym radzimy odbywać poród w Zakładach położniczych,* gdyż tylko tam może być im okazana należyta fachowa opieka.

Piśmiennictwo.

1) Bazàn Julio: Herztod während Schwang., Geb. u. Puerp. (Berichte 1928, str. 859). — 2) Desnoyers: Thérapeutique des accidents gravido-cardiaques. (Beriche 1928, str. 333). — 3) Euffinger: Endocarditis u. Schwangerschaft. (Monatschr. f. Geb. Band 57, str. 26). — 4) Tenże: Herzfunktion und Schwangerschaft. (Monatschr. f. Geb. Band 78, str. 395). — 5) Fellner: Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangersch., Geb. u. Wochenb. (Wien 1903). — 6) Tenże: Herbz. u. Schwangersch. (Monatsschr. Bd. 87, str. 594). — 7) Fitz Gibbon: The relation of pregnancy to general diseasey (Brit. med. Journ. Nr. 3475 — 1927). 8) Frey: Herz u. Schwanegrsch. (Leipzig 1923). — 9) Frey u. Lardi: Herzfehler u. Schwangersch. etc. (Zeitschrift f. Geb. Band 93, str. 1). — 10) Freund: Ein Fall von tödlichem Herzblock in der Geburt etc. (Zeitschr. f. Geb. Bd. 80, str. 175). — 11) Fromme: Die Beziehungen der Erkrank. d. Herz zur Schwang., Geb. u. Wochenb. (Verhandl. d. Ges. f. Gyn. Band 15). — 12) Gammeltoft: The heart in pregnancy. (Surg., gynoc. a. obstetr. Bd. 46, str. 382). 13) Gerich: Die reine Mitralstenose u. Schwangersch. (Monatsschr. f. Geb. Bd. 77, str. 413). — 14) Halban: Herzkrank. u. Schwang. (Wiener klin. Woch. 1928. Nr. 18 — 19). — 15) Haupt: Das Minutenvolumen d. Herzens b. Wöchn. (Archiv f. Gyn. Bd. 132, str. 33 i 41). — 16) Tenże: Zur Phys. d. Kreisl. b. Schwang. u. Wöchn. (Archiv f. Gyn. Bd. 133, str. 47). — 17) Tenże: Vergleich. Kreislaufunt. b. ges. Schwang. u. Wöchn. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 91. H. 3). — 18) Tenże: Unt. ü. das Minutenv. g. Wöchn. (Zentralbl. f. Gyn. 1927, str. 1955). — 19) Hermstein: (dysk. Zentralbl. f. Gyn. 1927, str. 1960). — 20) Jaschke: Die Bez. zwisch. Herzgefässap. u. weibl. Genitalsyst. u. die Erkrank. d. weibl. Genit. in Bez. z. inn. Med. (Wien 1913). — 21) Jezierski: Wskazania do przerwania ciąży ze stan. int. (Nowiny lekarskie 1927, str. 126). — 22) Kautsky: Herzkrank. u. Schwang. (Zeitsch. f. Geb. Bd. 81, str. 559). — 23) Tenże: Zur Frage: Herzf. u. Schwang. (Zentralbl. f. Gyn. 1916 Nr. 37). — 24) Kerr i Munro: The relat. of. pregn. to gen. diseases (Brit. med. Journal Nr. 3475 — 1927). — 25) Lenczowski: (demonstr. Gin. Polska 1929, str. 269). — 26) Tenże: (demonstr. Gin. Polska 1929, str. 526). — 27) Louros: (dysk. Zentralbl. f. Gyn. 1927, str. 1957). — 28) Nelius: Herzl. u. Graviditat. (Monatsschr. f. Geb. Bd. 57, str. 127). — 29) Orłowski: (Gin. Polska 1927, str. 1105). — 30) Sachs: Ueber d. Geburtsl. b. herzkranken-Frauen. (Deutsche med. Wochenschr. 1928, str. 45). — 31) Schaedel: (dysk. Zentralbl. f. Gyn. 1927, str. 1960). — 32) Schmidt: Zur. Bew. d. Herzf. in d. Schwang. (Monatsschr. f. Geb. Band 64, str. 279). — 33) Schwartz: (dysk. Zentralbl. f. Gyn. 1927, str. 1959). — 34) Strassmann: Die Blutdruckänd. d. Schwang. u. Wochenb. (Archiv. f. Gyn. Band. 132, str. 35 i 41). — 35) Tenże: Die Blutdruckänd. d. Schwand. u. Wochenb. Zentralbl. f. Gyn., str. 1955). — 36) Wagner: Herztode b. Schwang. u. Geb. (Med. Klin. 1925. Nr. 30). — 37) Zinstag: Schwangerschaft u. Mitralsten. (Monatsschr. f. Geb. Band. 75, str. 498)

A. ŁAWRYNOWICZ. Warszawa.

Niektóre cechy nosicielstwa błoniczego w Warszawie (sezonowość nosicielstwa, wahania roczne, wszechobecność pał. błoniczych *).

Z Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. Warszawy.

Cechy epidemjologiczne sprawy chorobowej zakaźnej układają się na danym terenie w zależności od jego właściwości, od ustosunkowania się poszczególnych czynników wpływających.

Poznanie właściwości terenu, niezbędne dla celów praktyki epidemjologicznej — dla zapobiegania i zwalczania epidemji daje jednocześnie materjał do otrzymania wniosków natury ogólnej.

Na podstawie materjału Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. Warszawy scharakteryzować zamierzam niektóre rysy epidemjologji błonicy, mianowicie — wahania odsetkowe nosicielstwa w poszczególnych porach roku (miesiącach) łącznie ze sprawą sezonowości zachorowań błoniczych, wahanie odsetkowe nosicielstwa w latach poszczególnych łącznie z wahaniami liczby zachorowań w ostatnich 3-ch latach oraz rozpowszechnienie („wszechobecność") nosicielstwa błoniczego.

Materjał bieżący Instytutu Higjenicznego na którym się opieram składa się z badań otoczenia chorych błoniczych na obecność wśród nich nosicieli zdrowych, którzy błonicy nie przebywali; obejmuje on z natury rzeczy różne rodzaje nosicielstwa: nosicieli „pierwotnych" t. j. tych którzy zachorowanie spowodowali oraz nosicieli „wtórnych", którzy od przypadku błonicy w danem środowisku początek wzięli. W okresie trzyletnim 1926 — 1929 zbadano blizko 5000 osób (4993) z otoczenia chorych błoniczych. Materjał ten w dalszych tablicach został dokładnie przedstawiony oraz omówiony.

A. Częstość nosicielstwa w poszczególnych porach roku.

Pomiędzy częstością występowania nosicielstwa a krzywą nasilenia epidemji próbowano ustalić współzależność stałą, np. w stosunku do nosicielstwa meningokoków badania angielskie z okresu ostatniej wojny (Glover) starają się udowodnić, że po osiągnięciu pewnego maksimum nosicielstwa (20% ludności) epidemja wybucha.

Częstość występowania nosicielstwa uzależnia się od szeregu czynników rozmaitych: gęstość zaludnienia danego środowiska, liczba chorych, pora roku. Jeśli chodzi o stosunek częstości nosicielstwa do pór roku, to schemat ogólny przyjmuje, że nosicielstwo zwłaszcza często występuje w zimniejszej porze roku, kiedy kontakt ludności, skupionej w mieszkaniach w większej mierze wchodzi w rachubę, kiedy częściej występują sprawy nieżytowe

---

*) Referat wygłoszony w sekcji higjeny i bakterjologji XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Wilnie we wrześniu r. 1929.

górnego odcinka dróg oddechowych, stanowiące podłoże dla pałeczek błoniczych. Liczby badań wykonywanych, któremi rozporządzam, zabezpieczają w pewnej mierze przed przypadkowością wyników; środowisko, z którego materjał pobierano, obejmowało wszystkie warstwy ludności, wszelkie grupy wieku. Ogółem w ciągu 3-ch lat zbadano 4.993 osoby z otoczenia chorych błoniczych, wśród których stwierdzono 398 nosicieli zdrowych (co stanowi 8%); tablica I załączona przedstawia materjał całkowity ułożony według miesięcy dla każdego roku. W celu wykorzystania do dalszych wniosków tablica podaje liczbę zarejestrowanych przez Wydział Zdrowia m. Warszawy chorych błoniczych, obok % stwierdzonych w otoczeniu chorych nosicieli.

Tablica I.

Rok 1926.

Miesiące	Liczba chorych	Liczba zbadanych osób z otoczenia	Liczba stwierdzonych nosicieli	% nosicieli
IV	48	84	7	8,3%
V	35	51	4	7,8%
VI	51	110	10	9,1%
VII	35	61	2	3,2%
VIII	46	68	12	17,6%
IX	62	127	8	6,3%
X	64	158	12	7,6%
XI	72	182	12	6,5%
XII	74	161	2	1,2%
Razem	487	1002	69	6,9%

Rok 1927.

Miesiące	Liczba chorych	Liczba zbadanych osób z otoczenia	Liczba stwierdzonych nosicieli	% nosicieli
I	65	142	12	8,4%
II	57	152	10	6,6%
III	71	176	26	14,8%
IV	54	100	17	17,0%
V	57	138	12	8,7%
VI	41	129	9	7,0%
VII	34	91	2	2,2%
VIII	50	102	3	3,0%
IX	72	136	13	9,6%
X	72	286	23	8,0%
XI	71	145	15	10,3%
XII	65	135	5	3,7%
Razem	709	1632	147	9 %

Rok 1928.

Miesiące	Liczba chorych	Liczba zbadanych osób z otoczenia	Liczba stwierdzonych nosicieli	% nosicieli
I	83	198	6	3,0%
II	73	165	15	9,1%
III	85	192	18	9,3%
IV	58	159	12	7,5%
V	59	180	24	13,3%
VI	29	74	4	5,4%
VII	23	50	3	6,0%
VIII	47	105	4	3,8%
IX	67	115	9	7,8%
X	117	284	19	6,7%
XI	98	259	29	11,2%
XII	91	172	12	7,0%
Razem	830	1953	155	7,9%

Rok 1929.

Miesiące	Liczba chorych	Liczba zbadanych osób z otoczenia	Liczba stwierdzonych nosicieli	% nosicieli
I	98	179	8	4,5%
II	57	90	6	6,7%
III	67	137	13	9,5%
Razem	222	406	27	6,6%

Tablica II.

Rok 1926 — 1929.

Miesiące	Liczba chorych	Liczba zbadanych osób z otoczenia	Liczba stwierdzonych nosicieli	% nosicieli
I	246	519	26	5 %
II	187	407	31	7,6%
III	223	505	57	11,3%
IV	160	343	36	10,5%
V	149	369	40	10,8%
VI	121	313	23	7,3%
VII	92	202	7	3,5%
VIII	143	175	19	10,8%
IX	201	378	30	8,0%
X	254	728	54	7,4%
XI	241	586	56	9,5%
XII	230	468	19	4,1%
Razem	2247	4993	398	8 %

Tablica III.

Sezonowe wahania nosicielstwa.

	Liczba zbadanych osób z otoczenia	Liczba nosicieli w otoczeniu
Lato V — VIII	1059	89 = 8,4%
Zima XI — II	1980	132 = 6,6%
Miesiące przejściowe III — IV, IX — X	1954	177 = 9,1%

Tablica IV.

Miesiąc	1 nosiciel przypada na stwierdzonych chorych
I	9,5
II	6,0
III	*4,3*
IV	*4,4*
V	*3,7*
VI	5,3
VII	*13,0*
VIII	7,5
IX	6,7
X	4,7
XI	*4,3*
XII	*12,1*

Porównując miesięczne zestawienia widzimy, że wahania odsetkowe nosicielstwa wśród osób z otoczenia w latach poszczególnych, jako opatre na zbyt małych liczbach, dają bardzo znaczne odchylenia, z których nie można wysnuwać żadnych wniosków. Mamy np. wahania % nosicielstwa w miesiącach VII, VIII, IX 1926 r. — 3,2% — 17,6% — 6,3%, albo też w XII 1926 obniżenia do 1,2%. Podobne duże wahania można spostrzegać w każdym roku. Dla otrzymania wniosków opartych na większym materjale co do związku pór roku i częstości występowania nosicielstwa konieczne są badania kilkoletnie. Tablica II reasumuje liczby obejmujące pełne 3 lata spostrzeżeń (1926 — 1929). Tablica ta wykazuje że częstość występowania nosicielstwa w ciągu roku daje fale: 2 maksimum przypadające na marzec - maj, oraz sierpień - listopad i 2 minimum — na lipiec i grudzień - styczeń.

Podobny typ ułożenia odrazu wysuwa zastrzeżenia przeciwko podanemu wyżej ogólnemu schematowi. wiążącemu częstość występowania nosicielstwa z zimną porą roku. Spadek częstości nosicielstwa w miesiącach zimowych (XII i I — 4,1% i 5%) acz nie jest niższy, to jednakże jest trwalszy, niż spadek w miesiącach letnich (VII — 3,5%). Podobną tendencję zaznaczają też wahania miesięczne poszczególnych lat. Ta właściwość tablicy nosicielstwa w otoczeniu chorych błoniczych, oparta na bliskich, naogół, liczbach badań miesięcznych, wyraźnie przemawia przeciwko łączeniu częstszego nosicielstwa z porą zimową. Jeszcze wyraźniej występuje ten rys jeśli cały materjał miesięczny ułożymy według roku (Tablica III). Wynika z tablicy, że miesiące letnie (maj - sierpień) dają nieco większy nawet odsetek nosicieli (8,4%), niż miesiące zimowe (listopad - luty) — 6,6%; miesiące przejściowe wiosenne i jesienne dają liczbę wyższą niż poprzednie — 9,1%.

Zestawienia sezonowe wykazują, że częstość występowania nosicielstwa błoniczego nie daje wybitnie zaznaczonych wahań. Uwagę zwraca ta okoliczność, że częstsze, stosunkowo, występo-

wanie nosicielstwa zaznacza się w miesiącach przejściowych; można byłoby z tego wysnuć wniosek, że o ile chodzi o wpływ czynnika meteorologicznego na nosicielstwo — rolę główną będą grały wahania ciepłoty, najwyraźniejsze w okresie przejściowym, niż jej poziom wysoki czy niski w zimie i lecie.

W inny sposób ujmuje częstość nosicielstwa w różnych porach roku tablica IV-ta, wykazująca, na ilu chorych błoniczych przypada 1 nosiciel w miesiącach poszczególnych. W ten sposób obliczone nosicielstwo najliczniej występuje w maju, marcu, kwietniu, listopadzie, natomiast najrzadziej obok lipca w grudniu, styczniu. Ścisłego związku nosicielstwa z porą roku takie obliczenie nie wykazuje.

Wynika z zestawień powyższych, że mimo znacznej niekiedy różnicy w częstości nosicielstwa błoniczego w otoczeniu chorych w miesiącach poszczególnych nie znajduje się ona w stałym i ścisłym związku z czynnikami meteorologicznemi.

Badania epidemjologiczne ostatnich lat (K l i e w e i H o f f m a n n, W i l t s c h e) stwierdzają niekiedy bardzo duże różnice w częstości nosicielstwa w miesiącach poszczególnych (np. 38% i 7,6%, w obserwacjach trwających rok tylko — W i l t s c h e), nie wiążą tego zjawiska z porą roku. Przypuszczać można, że w zakładach zamkniętych stosunki będą wyglądały inaczej, gdyż ogólne ich warunki w letniej i zimowej porach roku układają się całkiem rozmaicie: z badań nowszych zaznaczają ten fakt B a s z e n i n, B i r g e r, T r a c h t e n b e r g.

Częstość nosicielstwa powstaje też w związku z ogólnym przebiegiem epidemji. O ile przypadki nosicielstwa stanowią źródło zachorowań, są one również skutkiem epidemji, jako wyraz zakażenia otoczenia przez chorego. Powinien wobec tego istnieć pewien stosunek między krzywą nosicielstwa, a krzywą zachorowań. Badania poszczególne przeważnie w nosicielstwie widzą czynnik, poprzedzający epidemję, która wybucha po osiągnięciu pewnego maksimum nosicieli w danem środowisku, jak to przedstawiają angielskie badania epidemjologji nagminnego zapalenia opon mózgowych. W stosunku do błonicy W i l t s c h e w swoich spostrzeżeniach ustala absolutną równoległość wahań częstości nosicielstwa błoniczego oraz zachorowań błoniczych; wzrost zachorowań, idący równolegle, zwykle zaznacza się o miesiąc później. S a l e c k też zaznacza daleko idącą równoległość.

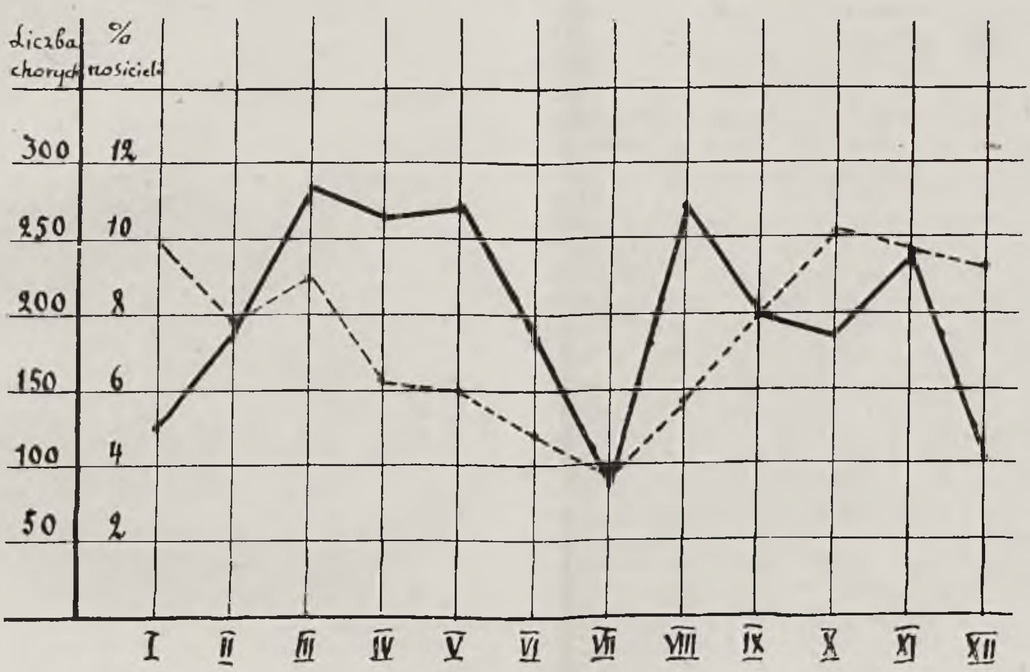
W tablicach rocznych podanych wyżej umieszczone są obok odsetka częstości nosicielstwa w otoczeniu chorych błoniczych również liczby zachorowań błoniczych w poszczególnych miesiącach. W celu większej poglądowości stosunku wzajemnego tych dwóch liczb załączam wykres, który obejmuje całość spostrzeżeń trzyletnich.

Zaznacza on pewną równoległość obu krzywych w znacznej części roku z wyjątkiem grudnia i stycznia, kiedy mimo znacznej liczbyzachorowań błoniczych liczba odsetkowa nosicielstwa w otoczeniu spada do minimum.

Niema więc stałego schematu stosunku wzajemnego obu krzywych; w części roku, gdzie równoległość istnieje, podnoszenie się i obniżenie obu krzywych; w części roku, gdzie równoległość istnieje, podnoszenie się i obniżenie obu krzywych nie daje stałego wyprzedzania lub opóźniania jednej z nich. Daleko idąca rozbieżność obu krzywych w grudniu i styczniu staje na przeszkodzie przyjęciu bez zastrzeżeń współzależności obu tych składników epidemjologji błonicy. Zrozumienie tej różnicy wymaga dalszych spostrzeżeń.

B. Wahania częstości nosicielstwa w latach poszczególnych

Nosicielstwo, jak każdy z czynników epidemjologicznych, może ulegać wahaniom w latach poszczególnych. Tablica zbiorowa za 3 lata wykazuje, że średnia częstość nosicielstwa błoniczego w otoczeniu chorych w Warszawie stanowi 8%. Z tablic podanych widać też, że średnie roczne odsetki dają pewne wahania: dla 9 mies. roku 1926 częstość nosicielstwa stanowi 6,9%, dla r. 1927 — 9%, dla r. 1928 — 7,9%, dla 3 mies. r. 1929 — 6,6%. Wahania te nie są o tyle duże, aby mogły odgrywać rolę w ukształtowaniu typu epidemjologicznego błonicy w latach poszczególnych. W każdym razie wzrostu częstości nosicielstwa w latach następujących nie widzimy.



---------------- Liczba zachorowań błoniczych
———————— % zdrowych nosicieli w otoczeniu chorych błoniczych (liczby za okres 1926—1929 r.).

Lata ostatnie zaznaczają w szeregu krajów (zwłaszcza w Niemczech) wzrost liczby zachorowań błoniczych z jednoczesnem wzmożeniem się ich zjadliwości, z większą liczbą zgonów. Nie rozporządzam całkowitym materjałem do scharakteryzowania rozwoju epidemji błoniczej w Warszawie za lata ostatnie. Dane, które umieściłem w tablicach, liczba zachorowań błoniczych zarejestrowanych w Wydziale Zdrowia m. Warszawy (zachorowania tylko w Warszawie, bez przypadków dostarczonych z prowincji) zaznaczają zaledwie słabo występujący wzrost zachorowań, który bynajmniej nie może być uważany za wykraczający poza granice zwykłych wahań.

C. Sprawa „wszechobecności“ laseczek błoniczych.

Nagromadzone w ciągu lat ostatnich materjały epidemjologiczne, dotyczące błonicy, wysunęły koncepcję „wszechobecności“ laseczek błoniczych (D e g k w i t z, d e R u d d e r). W myśl tych poglądów las. błoniczą tak często stwierdza się na błonach śluzowych człowieka, że można ją uważać za wszechobecną (Menschenubiquitär). Za jej wszechobecnością przemawia też fakt epidemjologiczny, że z wiekiem liczba osobników wrażliwych na jad błonicy (dających odczyn Schick'a dodatni) systematycznie obniża się, co w myśl poglądu o „wszechobecności“ należy uważać za wynik

stopniowego uodporniania się danego środowiska ludzkiego wszechobecnemi las. błoniczemi. W myśl tych poglądów wszelka walka z nosicielstwem las. błoniczych ma wartość bardzo wątpliwą, gdyż poddając rygorom sanitarnym nosicieli stwierdzonych, pozostawia się poza widnokręgiem zarządzeń sanitarnych ich przeważającą większość niewykrytą, która ciągle odgrywa rolę czynnika zakażającego.

Nie poruszając całokształtu zagadnienia „wszechobecności" chcę go potraktować pod kątem widzenia naszych stosunków epidemjologicznych. Zbyt mało mamy masowych badań epidemjologicznych, dotyczących nosicielstwa błoniczego, aby wnioski te można było oprzeć na materjale ogólnopolskim. Materjały usystematyzowane, na większych liczbach badań oparte, posiadamy tylko dla Warszawy. Miejski Instytut Higjeniczny m. Warszawy w przeciągu lat ostatnich ustalił dla swego terenu częstość występowania nosicielstwa w różnych środowiskach. Dane te podane były częściowo w doniesieniach poprzednich (Bohdanowiczówna i Ławrynowicz). Przedstawiają się one w sposób następujący:

	Liczba badań	%
Zakłady zamknięte, wiek 0—3 lat	132	12,9 %
Lata 1924—1929.		
Otoczenie chorych w mieszkaniach	8065	8,24%
Szkoły powszechne, gdzie nie było zachorowań	773	2,9 %

Pozostawiając na uboczu wysoki % nosicielstwa w zakładzie zamkniętym, jako posiadający znaczenie dla bardzo ograniczonego terenu, zatrzymam się na częstości nosicielstwa w otoczeniu chorych błoniczych. Warunki mieszkaniowe m. Warszawy — wyjątkowo wysokie przeludnienie mieszkań, ogromnie ułatwiają kontakt i udzielenie pał. błoniczych (drogą kropelkową i innemi) otoczeniu chorego lub nosiciela. Mimo te sprzyjające warunki średnia częstość nosicielstwa w otoczeniu stanowi 8,24%, liczbę tę można uważać za bliską istotnej ze względu na to, że metody badania w tym przypadku nastręczają o wiele mniej trudności, niż nap. z wykryciem nosicielstwa durowego i ustaleniem jego odsetku. Nie świadczy ta liczba o znacznej częstości nosicielstwa pał. błoniczych. Dodać należy, że przecież zjadliwość pał. błoniczych u nosicieli ulega znacznym wahaniom i obok szczepów wybitnie zjadliwych występują niezjadliwe oraz cały szereg ogniw pośrednich. Według otrzymanych przez nas (Bohdanowiczówna i Ławrynowicz) danych % szczepów zjadliwych, otrzymany przez badanie hodowli czystych, stanowi 64% (badanie mniej dokładną metodą próby ryczałtowej daje 35,5%). W ten sposób od otrzymanego odsetku nosicielstwa las. błoniczych 8,24% odrzucić należy 1/3, przypadającą na szczepy niezjadliwe, co da nam niespełna 6% (5,5%) nosicieli zjadliwych w tem środowisku, w którem z natury rzeczy winno ono być najczęstszem. Odsetek otrzymany nie pozwala mówić o „wszechobecności" pał. błoniczej w naszych warunkach. W mniejszym jeszcze stopniu może odgrywać rolę nosicielstwo w środowisku oddzielonem od kontaktu z chorymi błoniczymi; jak wynika z naszych danych, prawda stosunkowo niedużych, występuje ono tam w 2,9%.

W oświetleniu naszego materjału teza o „wszechobecności" pał. błoniczych winna być odrzucona. Wynika z tego, że wykrywanie nosicielstwa, połączone z ustaleniem zjadliwości szczepów, oraz walką z nosicielstwem, posiada rację i uzasadnienie epidemjologiczne.

Wnioski: 1) W otoczeniu chorych nosicielstwo pał. błoniczych stwierdza się w 8,24% osób zdrowych.

2) Poszczególne miesiące roku dają znaczne różnice częstości nosicielstwa. Wahania częstości nosicielstwa nie pozostają w związku bezpośrednim z porą roku, dają one dwie fale z 2 maximum — na marzec, maj i sierpień — listopad oraz z 2 minimum — na lipiec i na grudzień — styczeń. Najczęstsze nosicielstwo pałeczek błoniczych występuje w miesiącach przejściowych (wiosna, jesień).

3) Częściową równoległość daje się zauważyć między krzywą częstości nosicielstwa i krzywą miesięczną częstości zachorowań; rozbieżność występuje w grudniu — styczniu, kiedy mimo wysokiego poziomu zachorowań, spostrzega się jedno z minimum częstości nosicielstwa.

4) Wahania częstości nosicielstwa w latach poszczególnych są słabo zaznaczone.

5) Częstość nosicielstwa błoniczego w Warszawie nie upoważnia do twierdzenia o „wszechobecności" pałeczek błoniczych.

Piśmiennictwo:

1) Baszenin, Birger i Trachtenberg. Ztschr. f. Hyg Bd. 109, s .286, 1929. — 2) Bohdanowiczówna Z. i Ławrynowicz A. Polsk. Gaz. Lek. 1927, Nr. 24. — 3) Bohdanowiczówna Z. i Ławrynowicz A. Medyc. Dośw. T. VIII, z. 5—6, 1928. — 4) Degkwitz. Klin. Woch. 1926, N. 49. — 5) Glover. Med. Research. Council, Spec. Rep. 1920, N. 50, 133 (Wedł. Neufeld Kl. W. 1929, N. 2). — 6) Kliewe u. Hofmann. Mtsschr. f. Kdhlk. Bd. 35, 318, 1927. — 7) de Rudder. Kl. Woch. 1927, N. 35. — 8) de Rudder. Ergebn. d. Inner. Mediz. u. Kdhlk. Bd. 32, 1928. — 9) Saleck. Arch. f. Hyg. Bd. 98, 108, 1927. — 10) Wiltschke. Ztschr. f. Hyg. Bd. 104, 612, 1925.

W. JANUSZ. Lwów.

O pierwotnej torbieli rozległej płata czołowego, występującej z jamistością rdzenia — jako podłożu anatomicznem padaczki objawowej.

Zakład umysłowo-chorych w Kulparkowie.
Dyrektor: Dr. med. J. Bednarz.
Prymarjusz: Dr. med. W. Janusz.

Dokończenie.

Pierwociny nerwowe podobnie jak i włókna nerwowe zwłaszcza przednich rogów nie wykazywały wybitniejszych zmian. Zarysy zarówno przednich jak i tylnych rogów są wyraźnie zachowane. Komórki nerwowe rogów tylnych uległy pomniejszeniu i to zarówno pod względem ilościowym jak i co do rozmiarów, a powodem tego częściowego zaniku jest prawdopodobnie ucisk, jaki wywiera płyn, wypełniający szczeliny, bądź też pewne zaburzenia w krążeniu krwi. Włókna spoidłowe istoty szarej tylnej pojawiają się gdzieniegdzie i to w liczbie zaledwie pojedyńczej wśród rozrastającego się utkania glejowego. Natomiast włókna nerwowe przedniego spoidła są wcale wyraźnie zachowane, a to w związku z mniejszą zdolnością tkanki glejowej do rozszerzania się w kierunku przednich rogów. Wyraźnych oznak wtórnego zwyrodnienia miąższu rdzeniowego nie zdołałem wykazać w badanych odcinkach. Z wybiórczych metod barwienia gleju wynika, że opisywany rozrost glejowy — składa się z licznych włókienek o jednakowej grubości, wzajemnie poprzeplatanych wielokrotnie. W wiotkiem utkaniu glejowem układają się one zupełnie niezależnie od komórek, w miejscach zaś zwartego ich wybujania nie można przeniknąć prawidłowego ich przebiegu. Owe bujanie gleju nie posiada cech nowotworowych, albowiem wygląd jego w obrazie drobnowidowym pod wszelkim względem znacznie odbiega od utkania glejakowego, a upodobnia się ono raczej do rozrostu zapalnego z dążnością do wytworzenia właściwej tkanki ziarninowej rdzenia. Naczynia w badanych preparatach nie ulegały zmianom wybitniejszym, zresztą w jamistościach, powstałych na tle zmian naczyniowych, tętnice zawsze tkwią w środku jamki i zawieszone są niejako w próżni, co uwidacznia się naprzykład w obrazie porowatości tkanki nerwowej. *(status spongiosus).*

Przerostowe zmiany komórek wyściółkowych kanału rdzeniowego bez jakichkolwiek śladów obecności stanu zapalnego w postaci nacieków lub przekrwienia a wreszcie znaczne wybujanie gleju dowodzą, że zaczątek tych zmian należy odnieść jeszcze do okresu łonowego. Rozrostowa dążność pierwocin zarodkowych pierwotnego układu nerwowego przyczyniała się częściowo do zarastania kanału rdzeniowego, dając w ten sposób pochop do powstania uchyłków i jamek, oddzielających się kolejno od macierzystego kanału zapomocą wybujałego gleju.

Jednoczesne pojawienie się jamistości o jednakowym obrazie anatomo-patologicznym w rdzeniu i w lewej półkuli mózgu oraz wyraźny rozrost komórek wyściółki (ependymalnych) na wewnętrznej powierzchni jam i w ich ścianach — upoważniają do wypowiedzenia twierdzenia, że sprawa chorobowa powstać musiała niewątpliwie jeszcze w okresie zarodkowym, a polega na nieprawidłowem wykształceniu się gleju.

Wytwórcze zmiany rozrostowe wyściółki wewnętrznej komór, występujące zresztą dość często u osób dorosłych w przebiegu najrozmaitszych schorzeń, zna nauka pod mianem *ependymatitis granularis.* Do niedawna jeszcze uważano je za objaw anatomiczny — znamienny dla porażenia postępującego. Saltykow 4) w najnowszych badaniach histopatologicznych wykazuje, że wspomniana zmiana jest raczej sprawą wrodzoną, polegającą

na wzmożonem bujaniu gleju dookoła drobnych naczyń, a zwłaszcza dookoła naczyń włosowatych. Margulis 5) uważa je również za wrodzone wybujanie postępujące gleju (gliozę) układu nerwowego, twierdząc, że zajmuje pośrednie miejsce między zmianami zapalnemi, a nowotworowemi. Nie ulega już dziś wątpliwości, że badania His'a (1895), Kölliker'a (1896), Ramon y Cajal'a, Saxer'a i wielu innych — dowiodły ścisłego pokrewieństwa komórek wyściółki, a tkanką glejową układu nerwowego. W świetle tych badań komórki wyściółki przedstawiają jeno niższy stopień rozwoju. Wynika stąd, że komórki glejowe jako pochodne pierwocin wyściółki — posiadają również zdolność różnicowania się w odpowiednie pierwociny nabłonkowe, które np. w glejakach dają obraz różnorodnego wykształcania się, a poprzestając niekiedy na najniższym stopniu rozwoju — upodobniają się w zupełności do komórek wyściółki. Obecność tych tworów nabłonkowych w glejakach i to najczęściej w postaci rozetek, gęsto rozmieszczonych obok siebie — spowodowało określenie tych nowotworów — mianem nabłoniaka nerwowego *(neuroepithelioma)*.

Stwierdzone obrazy drobnowidowe w omawianym przypadku pierwotnej torbieli przemawiają dobitnie za tem, że podstawową zmianą chorobową jest przedewszystkiem schorzenie wyściółki komór, z czem łączy się zagęszczenie gleju, które to zmiany, jak wiemy, charakterystyczne są dla wodogłowia, puchliny *(hydromyelii)* i jamistości rdzenia. Genetycznie pierwotne torbiele mózgu winne być wydzielone z grupy nowotworów i zaliczone raczej do wspólnej jednostki nozologicznej, obejmującej jamistość i puchlinę rdzenia oraz wodogłowie (Dzierżyński), albowiem przewlekłe zmiany wyściółki z następowem zagęszczeniem gleju na całej wewnętrznej powierzchni torbieli są istotną przyczyną ich powstawania. Zmiany te, jako schorzenia wrodzone, mogą przez dłuższy czas przebiegać w sposób zupełnie utajony i dopiero pod wpływem przypadkowych przyczyn stać się powodem wystąpienia przejawów klinicznych w późniejszym wieku na podobieństwo nowotworów mózgu. Właśnie w moim przypadku chory uprawiał zawód nauczycielski aż do chwili przejścia na emeryturę, poczem przebywał dalej w charakterze prebendarjusza w przytułku dla nieuleczalnych, skąd dopiero ze względu na spotęgowane napady padaczkowe oraz agresywne swe zachowanie został odesłany do Zakładu umysłowo-chorych w Kulparkowie.

Medycyna zna oddawna schorzenia rdzenia, cechujące się obecnością jamek i szczelin. Zagadnienie to jednak nie traci na aktualności ze względu na ciekawe przypadki, odbiegające od typowych wzorów jamistości rdzenia, gdy współtowarzyszą nieraz licznym innym zmianom anatomicznym. Każdy taki przypadek staje się wówczas bardzo wdzięcznym tematem dla rozważań naukowych.

Szereg badaczy zgodnie stwierdza, że pierwotny zawiązek jamistości rdzenia polega na rozszerzeniu się kanału rdzeniowego względnie jego uchyłków. Hoffman 6) uważa, że puchlina rdzenia przedstawia zmianę, odpowiadającą jamistości rdzenia *in statu nascendi*. Poprzeczny przekrój kanału rdzeniowego w tych razach posiada kształty bądź okrągławe bądź zatokowate, wdrążające się stopniowo w kierunku rogów tylnych. Cechami któreby uzasadniały wrodzone pochodzenie jamistości rdzenia są częste uchyłki w rdzeniu, puchlina kanału rdzeniowego, obecność nadliczbowych kanałów, asymetrja istoty szarej, anomalje rogów i słupów Klarka, zdwojenia rdzenia bądź też potworności oraz wadliwe wykształcenia układu nerwowego np. tarń dwudzielna (spina bifida). Nadto Thomas 7) Düfour 8) Minor 9) Muratow 10) opisywali pojawienie się jej u noworodków i małych dzieci z nieznanych przyczyn, a Verhoogen i Vandervelde 11), Krukowski 12), Barre-Boys 13), Redlich 14) Kino 15), ogłosili nawet przypadki jamistości rdzenia pochodzenia dziedzicznego. Wreszcie liczni autorowie zwracają uwagę na wikłanie się jamistości rdzenia z innemi wrodzonemi schorzeniami nerwowemi jak naprz. z *hydrocephalus congenitus* albo z *pseudohypertrophia muscularis* lub nawet z nowotworami układu nerwowego. Często zwracano uwagę na znamienne występowanie licznych oznak degeneracyjnych w postaci niedorozwoju kończyn i t. d. u chorych, cierpiących na jamistość rdzenia. Badania anatomiczne stwierdzają wreszcie, że puchlina oraz uchyłki kanału rdzeniowego są niekiedy wyrazem wadliwego rozwoju układu nerwowego w okresie zarodkowym. Z powyższego wynika, że sprawa chorobowa, stanowiąca podstawę dla rozwoju jamistości rdzenia — poczyna kiełkować jeszcze w okresie zarodkowym a to w związku z nieprawidłowem wykształceniem się układu nerwowego.

Pogląd naukowy skłania się do zdania, że puchlina rdzenia oraz wybujanie gleju występują równocześnie. Wreszcie prof. Muratow, opierając się na żmudnych badaniach anatomicznych dowodzi, że wodogłowie, puchlina i jamistość rdzenia spowodowane są jednakowym procesem anatomo-patologicznym, wywołującym przedewszystkiem zmiany wyściółki, które stanowią pierwotny zawiązek dla późniejszego zagęszczenia tkanki glejowej. Wspomniany autor ujmuje owe trzy choroby w jedną grupę nozologiczną wrodzonego schorzenia wyściółki, umiejscowiającego się jeno w różnych odcinkach układu nerwowego. Powyższe zdanie opiera on na tożsamości procesu anatomo-patologicznego w mózgu dogłowowym, oraz w rdzeniu, albowiem tu i tam występuje obraz — *Ependymatitis proliferans cum sclerosi neurogliali*, który powoduje przekształcenie komórek wyściółki w komórki neuroglejowe, dalej na częstem równoczesnem występowaniu obydwóch spraw chorobowych, a wreszcie powyższą tezę popierają również przejściowe obrazy kliniczne. Leyden 16) domniemywa się również pokrewieństwa między jamistością rdzenia, a jego puchliną, którym to schorzeniom, zdaniem jego, towarzyszy wodogłowie. A nadto i Hoffman zwraca uwagę na częste wikłanie się jamistości rdzenia i jego puchliny z wodogłowiem. Obecnie zaś co raz więcej dowodów przemawia za tożsamością podłoża anatomicznego wspomnianych jednostek chorobowych.

Nauka stwierdza dzisiaj stanowczo, że między gliozą a gliomatozą nie ma większej różnicy, albowiem stanowią one odmianę jednej i tej samej sprawy wytwórczej o nieokreślonych granicach, występując zazwyczaj równocześnie. Wybujanie to, pojawiające się najbardziej plastycznie w otoczeniu rozszerzonego kanału rdzeniowego i gubiące się stopniowo w tkance prawidłowej — odpowiada w zupełności rozrostowi neurogleju. Weigert 17) wyklucza, jakoby luki rozpadowe mogły powstawać w rozrastającej tkance glejowej, ponieważ obumarłe wówczas tło — nie sprzyja rozwojowi komórek wyściółkowych. Zresztą nie wszystkie luki wyścielone są w jednakowym stopniu owemi komórkami, albowiem gromadzący się w nich płyn mózgowo-rdzeniowy, wspomagany postępującem bujaniem gleju może łatwo spowodować zanik i łuszczenie się tych komórek.

Opisana torbiel na pierwszy rzut oka przypominać może zmianę, zwaną dziurowatością mózgu, czyli porencefalią. Nazwa ta zaczyna wchodzić w użycie w piśmiennictwie od czasu, ogłoszenia przez Heschla 18) w sześćdziesiątych latach ubiegłego stulecia, 3-ch prac na ten temat. On to opisał wystąpienie różnorodnych ubytków lejkowatych o najrozmaitszem umiejscowieniu się w mózgu, sięgających niekiedy aż do komór bocznych. Schattenberg 19) atoli nigdy nie spostrzegał w swoim licznym materjale sekcyjnym bezpośredniej łączności ubytków dziurowatych ze światłem komory. Zewnętrzny wylot tych ubytków powleczony jest zazwyczaj oponą miękką, zapomocą której łączą się one z przestrzenią podpajęczynówkową. Ściany tych ubytków składają się z tkanki łącznej, pokrytej niekiedy ścieńczałą warstwą kory mózgowej. Wypełnia je najczęściej płyn jasny, niekiedy o zabarwieniu mlecznem, zawierający bryłki barwika brunatnego lub czerwonawego. Ubytki te od wymiarów mikroskopowych dochodzą do wielkości prawie całej półkuli. Umiejscawiają się one najczęściej obustronnie bez zachowania symetrji na wysklepieniu półkul w okolicy zakrętów centralnych lub wzdłuż przebiegu środkowej tętnicy mózgu. W atypowych przypadkach, zwanych rzekomą diurowatością, ubytki powstają wewnątrz istoty mózgowej, i nie posiadają żadnych cech, charakteryzujących rzeczywistą porencefalię. Istotne zmiany dziurowate powstają bądź w okresie życia wewnątrzłonowego bądź też dopiero w pierwszych miesiącach po urodzeniu, a to na tle odżywczych zaburzeń naczyniowych.

Kundrat 20) dopatruje się w zewnętrznych zarysach ubytków porencefalii pewnych znamion, dzięki którym można określić, czy dziurowatość ta pochodzi z okresu zarodkowego czy też wytworzyła się już po urodzeniu. Należy przypuszczać, że w przypadkach, w których zakręty układają się promienisto do brzegu względnie do ośrodkowego punktu wylotu i opuszczają się spadzisto w kierunku dna ubytku — dziurowatość ta wytworzyła się w okresie wewnątrzłonowym; w ubytkach zaś powstałych w późniejszym czasie, zakręty doznają nagłej przerwy w swoim zwyczajnym przebiegu, choć nie zaznaczają się żadne charakterystyczne zmiany w ich ułożeniu. Wreszcie dalsza cecha polega w tem, że opona miękka nie wyściela dna tych ubytków ani też ich ściany.

Anatomiczne zmiany dziurowatości mózgu powodują powstanie obrazu klinicznego, wyrażającego się mniej lub więcej rozwiniętym niedorozwojem umysłowym. Drobnowidowo w tych przypadkach stwierdzamy w ścianach ubytku wyraźne ślady wylewów krwawych, ogniska rozmiękczynowe oraz liczne zwapniałe komórki. *W ścianach naczyń dostrzec można wyraźne zmiany, upodobniające się do kiłowych.* W pierwocinach nerwowych zauważamy zmia-

ny, dowodzące upośledzonego ich rozwoju, występujące również zresztą w stanie mikrocefalii, mongołowatości oraz szeregu innych spraw niedorozwoju. Błona, pokrywająca ów ubytek od zewnątrz, która w czasie wydobywania mózgowia ulega przeważnie nadwyrężeniu i poszarpaniu — przedstawia zmienioną oponę miękką, zespoloną ściśle z korą mózgu. Najważniejsza więc zmianą w obrazie drobnowidowym porencefalii wykazują naczynia, stanowiące główną przyczynę wytwarzania się dziurowatości mózgu. Z powyższego wynika, że na dziurowatość mózgu należy zapatrywać się, jako na zmianę wtórną, powstałą na tle rozmiękania istoty mózgowej. Od pospolitego rozmiekania różni się porencefalia charakterystycznemi właściwościami mózgu zarodkowego, upośledzonego w prawidłowym rozwoju ogólnym. Obustronność i pewna znamienna symetryczność zmian dziurowatych mózgu wyjaśnić można poniekąd zmianami kiłowemi naczyń, która to swoista sprawa chorobowa wpływa w równym niemal stopniu na powstrzymywanie wykształcania się mózgowia. Opisywane przypadki porencefalii u dorosłych, jako powstałe na tle urazów, nie mają *raison d'être* w naukowym podziale, gdyż nie posiadają istotnych wspólnych cech z prawdziwą dziurowatością mózgu, ponieważ nie są schorzeniami *sui generis*. Niesłusznie przeto — określenie porencefalii — uciera się w piśmiennictwie dla podobnych przypadków, które jeno pewnemi zmianami ogniskowemi przypominają ledwo obraz dziurowatości mózgu.

Określenie zbiorowe porencefalii, nie wyrażające ani pojęcia anatomicznego, ani etjologicznego — przedstawia raczej końcowy okres najrozmaitszych procesów, których wspólna cecha polega na umiejscowieniu się tych zmian na powierzchni mózgu. Również naprzykład przewlekłe rozmiękania postępujące W e r n i c k e'g o oraz *encephalitis acuta* S t r ü m p e l l a mogą w końcowym wyniku dać obraz, odpowiadający dziurowatości mózgu. Przytoczone fakty anatomiczne przemawiają zatem, że torbiel mojego przypadku sekcyjnego nie posiada nic wspólnego z pospolitą dziurowatością mózgu.

Zmiany sekcyjne naszego przypadku wysuwają faktyczne zagadnienie, czy ze spostrzeganych objawów klinicznych możnaby istotnie ustalić, że sprawa chorobowa umiejscawiała się właśnie w lewym płacie czołowym. Odpowiedź musi być raczej negatywna. Brak jakichkolwiek objawów ogniskowych odwracał uwagę lekarza klinicznego od istoty schorzenia danego odcinka. Badania zapomocą odmy czaszkowej byłyby niewątpliwie wyjaśniły w danym przypadku właściwą przyczynę schorzenia. Metoda rentgenologiczna staje się zatem ważnym środkiem pomocniczym niestety nie wszędzie uwzględnionym w praktyce zakładów psychjatrycznych.

Daleko posunięte otępienie psychiczne omawianego chorego, nie posiadającego żadnego kontaktu z otoczeniem uniemożliwiło określenie stopniowania przejawów psychicznych, które uzewnętrzniały się jeno krzykiem lub bezbarwnością, wielosłownością, niekiedy gniewem, któremu towarzyszyła znaczna agresywność. Często powtarzające się ogólne napady padaczkowe, notowane w danej historji choroby, występują, jak to w swem zestawieniu statystycznem E. F e u c h t w a n g e r stwierdził podobnie często nietylko w przebiegu uszkodzeń płatów czołowych, lecz także i innych odcinków mózgu. Objawy te połączone z pomroczeniem podyktowały kliniczne rozpoznanie padaczki. Bez wątpienia zanikowe zmiany istoty mózgowej, przeistoczonej w ściany omawianej torbieli, przyczyniały się do coraz to znaczniejszego rozprzestrzeniania się owej torbieli. Gromadzący się w niej płyn mózgowo-rdzeniowy wskutek chwilowych utrudnień w jego odpływie, uciskając na otoczenie, powodował okresowe zaburzenia naczynioworuchowe, które mogły stanowić właściwą przyczynę napadów padaczkowych.

Jedynie czasem głupkowate zachowanie się chorego oraz jego niepewny chód a wreszcie zanik lewej gałki ocznej mogłyby ewentualnie nasunąć podejrzenie co do guza mózgu, albowiem u chorych, dotkniętych ograniczoną torbielowatością mózgu często występują takie same objawy, jakie cechują sprawę nowotworowa tegoż narządu. Dlatego też poświęcam parę uwag rozważaniom rozpoznawczym, dotyczącym przypadków płatów czołowych, których opisy piśmiennictwo zagraniczne zbiera z wielką starannością. Mając na uwadze, że nasze piśmiennictwo dotychczasowe po za pracą F r e y'a 21) nie uwzględniało obszerniej wytycznych rozpoznawczych guzów płatów czołowych, słusznem się wyda rozwinięcie tegoż tematu w świetle nowoczesnych danych naukowych.

Operacyjna metoda leczenia nowotworów układu nerwowego, zapoczątkowana przez H o r s l e y'a, przyczyniła się walnie do rozwoju dotychczasowych metod rozpoznawczych owych nowotworów. W tej dziedzinie wiedza lekarska osiągnęła w ostatnich dziesiątkach lat poważne wyniki. Jednocześnie atoli z wysubtelnieniem sposobów rozpoznawczych zachodzą przypadki, w których oznaczenie umiejscowienia się sprawy nowotworowej, staje się nietylko niemożliwe, lecz nawet zagadnienie jej istnienia pozostaje wogóle pod znakiem zapytania. Niezwykłe trudności nastręcza obecna chwila, która wysuwa następujące wymogi w sprawie trafności rozpoznawania nowotworów mózgowych. Streszczają się one mianowicie 1) w klinicznem rozpoznawaniu nowotworu, które winno być zróżnicowane i wyodrębnione od innych zachorzeń mózgu, 2) w ścisłem określeniu umiejscowienia nowotworu oraz 3) w wyjaśnieniu jego rodzaju pochodzeniowego.

Wiemy, że prawdopodobieństwo rozpoznania wogóle nowotworów mózgu waha się niekiedy w zakresie rozległych domniemań, zwłaszcza gdy występują one (nowotwory) w płatach czołowych które zdaniem autorów niemieckich uchodziły do niedawna za „niemą“ okolicę mózgu. Prof. D z i e r ż y ń s k i w podręczniku swoim poucza, że, nowotwory płatów czołowych mogą nie dawać wyraźnych objawów ogniskowych.

Neurologiczno-chirurgiczne zdobycze światowej wojny, uwzględnione przez K r a m e r a w pracy p. t. „Klinik der Schädelschüsse“, zawartej w dziele S c h m i e d e n - B o r c h a r d t a (Die deutsche Chirurgie im Weltkriege 1914—18, rozdział 3-ci) — potwierdzają powszechnie uznane zdanie, iż rozległe nawet ubytki płatów czołowych, spowodowane zupełnem zniszczeniem miąższu tych okolic — nie muszą powodować ujawnienia się objawów ogniskowych. Liczne badania eksperymentalne na zwierzętach, użyte do tego celu, dają nietylko sprzeczne lecz częstokroć zupełnie ujemne wyniki. Kliniczne spostrzeżenia również nie wyraziły jednozgodnego zapatrywania w tej sprawie. F e u c h t w a n g e r 22) w obszernej monografji z r. 1923-go zauważa, że w przypadkach uszkodzeń płatów czołowych często dostrzec można ciekawe oznaki zewnętrzne, z których wnioskować można o zachowaniu się tych właśnie płatów. Tym atoli t. zw. „pozytywnym przypadkom“ przeciwstawić należy „ujemne przypadki“, w których mimo rozległych zmian przedniej części mózgu nie można wogóle pochwycić jakichkolwiek znamiennych objawów. Sprawa ustosunkowania się zmian nowotworowych tkanki mózgowej do zaburzeń psychicznych należy wciąż do zagadnień bardzo złożonych. Zaburzenia te mogą powstawać nietylko wskutek wzmożenia ciśnienia wśródczaszkowego, lecz także dzięki temu, że nowotwory te prócz miejscowego działania wywierają również ogólny wpływ toksyczny.

Do objawów ogólno mózgowych należą zaburzenia świadomości, ujawniające się w postaci przytępienia, senności i apatji. W skład tego szeregu objawów wchodzą również i zaburzenia psychiczne, przyczem zaznaczyć należy, że na wyjaśnienie powstawania tych ostatnich zaburzeń posiadają wpływ istotnie zmiany anatomiczne, które powodują zniszczenie pewnych odcinków miąższu mózgowego. Atoli guz prócz zmian, jakie wywołuje w swoim najbliższem sąsiedztwie (Nachbarsymptome) może sprowadzić zaburzenia ogniskowe, właściwe porażeniom odcinków mózgu, oddalonych znacznie od miejsca usadowienia się sprawy nowotworowej. Przejawy psychiczne zależą wreszcie w znacznym stopniu od rozmiarów guza, chociaż niekiedy mogą być wyrazistsze nawet w obecności zupełnie drobnych nowotworów, ponieważ trudno jest ustalić bezpośrednią zależność nasilenia się tych zaburzeń w miarę wzmagania się ciśnienia wewnątrz-czaszkowego. Statystyka S c h u s t e r a 23) stwierdza, że najczęściej spostrzegano zaburzenia psychiczne w przebiegu nowotworów spoidła wielkiego, co staje się zupełnie zrozumiałe w świetle danych anatomicznych, dowodzących, że okolica ta wyróżnia się bogactwem włókien kojarzeniowych. Dawniejsze piśmiennictwo obfituje w liczne opisy nowotworów płatów czołowych, przebiegających zupełnie bezobjawowo. W nowszych natomiast czasach S c h u s t e r, opierając się na bogatem zestawieniu statystycznem, częstość występowania objawów psychicznych w przypadkach zmian chorobowych płatów czołowych — określa cyfrą 80%. Podobne zestawienia F e u c h t w a n g e r a wykazują, że w 93,5% wszystkich zmian chorobowych płatów czołowych towarzyszą zaburzenia psychiczne. Liczba nowych spostrzeżeń, dotyczących zaburzeń psychicznych w przypadkach nowotworów mózgu, znacznie wzrasta w miarę głębszego poznania czynności fizjologicznych płatów czołowych. Badania psychjatryczne w przebiegu schorzeń nowotworowych tych płatów dostarczają często cennych wskazówek rozpoznawczych.

Obfitość objawów, jakie dają zaburzenia psychiczne w przebiegu guzów płatów czołowych, uzasadnia wyodrębnienie trzech

najbardziej charakterystycznych a zarazem najczęściej występujących grup tych objawów, które Vachik 24) ujmuje w następujący podział:

A) Zamącenie świadomości wśród majaczeń, połączone z zaburzeniami w orjentacji i pamięci. Objawy te są najczęstsze, odznaczając się charakterem trwałym i wyrazistym.

B) Stan wzmagającego się otępienia na wzór podobnego obrazu w porażeniu postępującem. Stan taki trafia się dość często w przypadkach nowotworów płatów czołowych, jako zanik intelektu. Objawom tym towarzyszy niepokój i dizartrja, bądź też pobudliwość psychiczna, euforia, niekiedy erotyzm i brak kontroli moralnej, a to w związku z wzmagającem się otępieniem i zaburzeniami w sferze właściwości charakteru.

C) Zaburzenia usposobienia i charakteru: euforia.

Powyższe trzy grupy zaburzeń poprzedzają zazwyczaj liczne objawy wstępne, jak zaburzenia neuropatyczne, zmienność usposobienia i depresja, które przyczyniają się wydatnie do trafnego rozpoznania nowotworów płatów czołowych. Ch. Chatelin w dziele p. t.: *„Les blessures du cerveau"* z r. 1918-go — określa swoiste zachowanie się chorych, dotkniętych uszkodzeniami płatów czołowych, w zwrotkach: *„tendence à la jovialité"* i *„extrême puerilité"*. Takie zatem stałe i wyraziste objawy dowodzą umiejscowienia się zmian chorobowych w płatach czołowych, chociaż niepewne usposobienie i niejednostajność charakteru oraz otępienie wilostne *(moria)* nie charakteryzują wyłącznie ogniskowych spraw omawianej okolicy.

Prof. Pouseppe 25), uznając charakterystyczne zmiany psychiki u chorych, dotkniętych zachorzeniami nowotworowemi płatów czołowych, twierdzi, że obraz kliniczny tych chorych cechuje się potrójnością typowych objawów. Rozróżnia on mianowicie zaburzenia węchowe *(anosmia)* niezborność frontalną *(ataxia)* i zespoły zaburzeń psychicznych. H. Pette 26), odnosząc znane właściwości fizjologiczne o płatach czołowych do czynności ruchowych, przypisuje im współudział w unerwieniu szyji, karku i umięśnienia tułowia. Dlatego też u chorych na nowotwory tej okolicy mózgu — często spostrzega się przykurcze karku i mięśni szyjnych (Oppenheim, Hitzig) oraż obraz niezborności całego ciała, w szczególności tułowia, który upodabniając się do niezborności móżdżkowej — przez Brunsa — określony został mianem ataksji frontalnej. Nowoczesne poglądy przypisują pochodzenie owej niezborności uszkodzeniom dróg czołowo-móżdżkowych, jako że płaty czołowe podporządkowują się w czynnościach zachowania równowagi i zborności (koordynacji) ruchów oddziaływaniu móżdżka. Kleist i Bostroem 28) zwracają uwagę, że niezborności ciała towarzyszą często przejawy akinetyczne (stany śpiączkowe, bezczynność, ogólna sztywność), podobne do drżączki porażennej *(paralysis agitans)*, występującej jednakże bez drżenia *(sine agitatione)*. Objawy te powstają na tle zmian, którym współtowarzyszą zmiany w układzie pallidostrialnym. Ch. Phelps 24) wnioskuje, że uszkodzenia lewego płata czołowego powodują bardziej wyraziste zaburzenia kliniczne. Ze zdaniem tem zgadzają się również H. Sahli 30) i van Gehuchten 31) którzy dopatrują się nawet pewnej różnicy w czynnościach obydwóch płatów czołowych. Natomiast inni autorzy podkreślają wyjątkowe znaczenie prawego płata czołowego. Większość badaczy ogółem skłania się ku tezie, że płaty czołowe tworzą narząd parzysty dla klinicznej symptomatologji. Jest rzeczą zrozumiałą, że umiejscowienie się ogniska chorobowego w lewej półkuli zawoju Broca powoduje zaburzenia mowy, gdy owe objawy występują u mańkutów w przypadkach usadowienia się zmian chorobowych właśnie w prawej połowie mózgu. O nowotworach płatów czołowych wnioskują badacze ostatniej doby Mendel 32), Mann 33), Rochardt 34) z utraty umuzykalnienia, polegającej na zaniku zdolności odtwarzających u takich chorych, którzy mimo iż zatrzymują słuch muzyczny, nie potrafią czysto powtórzyć danego dźwięku. Siedlisko tych zdolności muzycznych ma się mieścić w odnodze prawego 2-go zakrętu czołowego. Wreszcie Feuchtwanger dowodzi, że właściwości konstytucjonalne chorych z guzami mózgu — posiadają pewne charakterystyczne zabarwienie dla samego tła zaburzeń psychicznych. Z wywodów powyższych wynika, że uogólnienie w celach rozpoznawczych pewnych stałych objawów, właściwych obrazowi zaburzeń psychicznych w związku z umiejscowieniem się spraw chorobowych w płatach czołowych — nastręcza tak poważne trudności, że dopiero znajomość najrozmaitszych zespołów skrzętnie notowanych w piśmiennictwie, może przyczynić się do trafności rozpoznania.

Na zakończenie nadmienię, że badanie drobnowidowe układu nerwowego w omawianym przypadku wykazało znaczny rozrost komórek wyściółkowych oraz wybujanie gleju podwyściółkowego i to zarówno dookoła centralnego kanału, jak i w otoczeniu opisanej torbieli, które to zmiany stanowią cechę zwykłego obrazu schorzenia wyściółki — *ependymatitis proliferans cum sclerosi neurogliali.* Zmiany te powstawały niewątpliwie w sposób samoistny, nie zaś wtórny np. w następstwie zastoju płynu mózgowo-rdzeniowego; w dowód czego powołuję się na przytoczony protokół sekcyjny oraz na obrazy histologiczne, z których wynika, że nie stwierdziłem żadnych oznak wodogłowia wewnętrznego, a nadto wspomnę o podobnych danych z ogólnej patologji torbieli zastojowych (retencyjnych). Wiemy mianowicie, że takie torbiele, zwiększając się wskutek ustawicznego skupiania się w nich zawartości, wyścielone są zazwyczaj nabłonkiem bez jakichkolwiek oznak ścieńczenia lub zaniku. Z tego wynika, że ilościowe zwiększenie się zawartości nie potęguje bezpośredniego ciśnienia na ściany torbieli. Owe paradoksalne napozór zjawisko dałoby się wytłómaczyć jedynem przypuszczeniem, że ściany torbieli zwiększając się objętościowo, wzrastają kosztem tkanki łącznej otoczenia. W moim przypadku komórki wyściółkowe nie wykazywały zmian zanikowych, a rozległa łączność z dalszym ciągiem lewej komory bocznej zdaje się przeczyć, jakoby w opisanej torbieli mógł powstawać większy ucisk na powierzchnię wewnętrzną, na który oddziaływałaby ona rozrostowemi cechami.

Wrodzone to schorzenie wyściółki stwarza wspólne podłoże anatomiczne dla wodogłowia, puchliny i jamistości rdzenia oraz dla t. zw. surowiczych torbieli móżdżka (Thomas i Hauser 25), Wersiłow 36). W moim przypadku torbiel, która powstała z uchyłka przedniego i dolnego rogu lewej komory *(ventriculocele)* na tle wrodzonych zmian wyściółki, jest wynikiem wadliwego wykształcenia lewego płata czołowego. Założenie powyższe znajduje swój wyraz również w preparatach histologicznych, stwierdzających zarodkowe właściwości gleju oraz pierwocin nerwowych istoty mózgowej najbliższego otoczenia omawianej torbieli. Zdajemy sobie sprawę, że najrozmaitsze zaburzenia rozwojowe układu nerwowego posiadają zasadnicze znaczenie w patologji mózgu. Niezależnie od wyraźnych zmian upośledzeniowych mózgu, dostępnych zresztą nawet dla oka nieuzbrojonego, jak bezmóżdże *(anencephalia)*, karłowatość mózgowia *(micrencephalia)*, przerost mózgu *(macrencephalia)*, mózg o bardzo małych zakrętach *(microgyria)*, wodogłowie, dziurowatość mózgu *(porencephalia)*, *brak spoidła* i t. d. — uwaga nowoczesnej psychjatrji skierowuje się głównie na zaburzenia rozwojowe, stwierdzalne drobnowidowo, do których należy np. nieprawidłowe rozmieszczenie architektonicznych warstw korowych lub wystąpienie atypowych komórek zwojowych. Takie komórki opisał po raz pierwszy Sträussler 37) w r. 1906-ym, który wykazał je w mózgach 2-ch zmarłych na porażenie młodociane *(juvenile Paralyse)*. W ślad za nim liczni autorowie ogłosili szereg prac, dotyczących ujawniania się wielojądrzastych komórek zwojowych w przebiegu najrozmaitszych schorzeń, a mianowicie w przypadkach głupkowatości *(idiotismus)*, otępienia wczesnego *(dementia praecox)*, obłędu opilczego *(delirium tremens)*, otępienia starczego, psychozy szałowo-posępniczej i t. d. Z treści zgodnych zapatrywań wielu autorów zdaje się nie ulegać wątpliwości, że wielojądrzaste komórki zwojowe znamionują pewne stany chorobowe tkanki nerwowej, mające ważne znaczenie dla patologji. Obfitość wielojądrzastych komórek zwojowych zdaniem większości badaczy dowodzi wadliwego wykształcenia się układu nerwowego we wczesnym okresie życia wewnątrzłonowego.

Stwierdzona równocześnie jamistość rdzenia w danym przypadku (jak wiadomo schorzenie to powstaje na tle wrodzonych zmian wyściółki) — dowodzi — że pierwotne torbiele mózgu tworzą przejściowe ogniwo, które łączy je we wspólną grupę nozologiczną wielokrotnie wspomnianych schorzeń. Opisana torbiel, będąca niejako odmianą jamistości rdzenia, zasługuje w tem świetle ze wszech miar na wyróżnienie, jako ciekawy przyczynek dla patogenezy pierwotnych torbieli mózgu. Długotrwały utajony przebieg kliniczny opisanego przypadku, rozciągający się niewątpliwie na całe dziesiątki lat upodabnia się również w zupełności do przebiegu chorobowego jamistości rdzenia.

Piśmiennictwo.

1) E. Redlich: Wien. Klin. Woch. 1927. — 2) F. Henschen: Zeitschr. f. Klin. Med. 1907. Bd. 63. H. 1—4. — 3) Del Rio-Hortega: ref. Centralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psych. B. 28,str. 284. — 4) Sałtykow: C. f. Path. u. p. Anat. Nr. 21. —

5) Margulis: Ar. f. Ps. u. Neur. Bd. 52., r. 1913. — 6) Hoffman: D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 3, r. 1892. — 7) Revue med. de la Suisse romande 1895. Nr. 11. — Düfour: Revue neurol. Nr. 2, r. 1898. — 9) Minor: Zeit. f. Klin. Bd. 34. — 10) Muratow: Bibljoteka Wracza Nr. 2, r.. 1899. — 11) Verhoogen et Vanderrelle: Journ. de medecine, de chir. et de pharmak. 1894. — 12) Krukowski: Neurologja Polska 1913 r. — 13) Barre-Reys: Revue neurol. 1924. — 14) Redlich: Wien. med. Woch. 1916. — 15) Kino: Zeit. f. d. ges. Neurol. u. Ps. Bd. 107, r. 1927. 16) Leyden: Virch. Arch. Bd. 68, r. 1876. — 17) Weigerb: Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neurologie, r. 1895. 18)Heschl: Jubilcum Band d. Vierteljahrschr. f. d. praet. Heilkunde 1868. — 19) Schuttenberg: Ziegl. Beitr. zur. pathol. An. u. zur. allg. Path. Bd. 5 r. 1889. — 20) H. Kundrat: Die Porencephalie r. 1882. — 21) L. Frey: Pol. Gaz. Lek. Nr. 20, r. 1928. — 22) Feuchtwanger: Die Functionen des Stirnhirns r. 1923. — 23) Schuster: Arch. f. Psych. Bd. 47, r. 1902. — 24) Vachik: Revue Neurologique t. II. Nr. 1. Juillet 1928 r. — 25) Pouseppe: Presse med. 1925. T. II, str. 1201. — 26) Pette: Die bösartigen Geschwülste des Nervensystems w dziele „Klinik der bösartigen Geschwülste" r. 1924. — 27) Kleist: Neur. C. Bl. 1919, str. 207. 28) Bostwem według Febre. — 29) Ch. Phelps: Amer Journal of the med. sciences Bd. 123, 1902. — 30) H. Sahli: Lehrbuch d. Klin. Untersuchungsmeth. II, 2 str. 1906. — 31) V. Gehuchten: Bull. d'Acad. Royal de med. de Belgique Bd. 6, 32, 33 i 34 według Petta. — 35) Thomas: Tumeurs cerebrales. Traité de pathol. méd. et therap. appliqué E. Sergent, Ribaldeme — Dumas et L. Babonneix: Neur. T. I. chup. III. Paris 1921. — 36) Wersiłow: Neur. Centr. 1913 r., str. 350—356. — 37) Sträussler: Jahrb. f. Psych. Bd. 27, r. 1906. — 38) Stein: Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 21, r. 1914. — 39) Sir James Purres-Stewart: Intracranial Tumours and some errors in their diagnosis r. 1927. — 40) L. Frey: l'Encephale r. 1927 Nr. 1, str. 21. — 41) Joseph Globus i Israel Strauss: Ependymitis diffusa subacuta: Arch. of Neurol and Psych. vol. XIX Nr. 4 avril 1928, str. 623. — 42) W. Janusz: Stany rozrzedzeniowe tkanki mózgowej. Medycyna W. Nr. 21, r. 1929. — 43) T. Falkiewicz: Przypadek akromegalji powikłanej jamistością rdzenia Pol. Gaz. Lek. r. 1923. — 44) Orłowski w podręczniku „Choroby rdzenia" podaje szczegółowe zestawienie polskiego piśmiennictwa, dotyczącego jamistości rdzenia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

H. Lax: *Verwertung der diagnostischen Laboratoriumsverfahren in der ärztlichen Praxis.* Würzburg. Abh. aus dem Gesamtgebiet der Medizin. B. V. H. 7. V. C. Kabitsch.

W książce tej omówione są najważniejsze metody laboratoryjne, dawne i najnowsze z zakresu badania moczu, krwi, żołądka, stolca, plwociny płynu mózgo-rdzeniowego, przemiany spoczynkowej oraz badania bakterjologiczno-serologiczne. Są to wybrane rozdziały z podręczników badania klinicznego, w których autor usiłuje zaznajomić lekarzy praktycznie ze znaczeniem wyników badań dla rozpoznania i rokowania. Uwzględnia tylko te metody, które na podstawie doświadczenia okazały się praktyczne dla celów klinicznych. Poszczególne wyniki badań i wnioski z nich wypływające przedstawia jasno i przejrzyście, dlatego też należy spodziewać się że książka ta, spełni to zadanie, które autor zamierzał osiągnąć.

Prof. Dr. Eggies (Magdeburg): *Ueber die Entstehung des Magengeschwüres und das Problem seiner Behandlung.* Würzburg. Abh. aus der Gesamtgebiet der Medizin. B. VI. H. 2. V. C. Kabitsch.

Autor omawia różne teorje powstawania wrzodu trawiennego żołądka. Porusza teorję mechaniczno-czynnościową Aschoffa, tłumaczącą częste występowanie zmian na krzywiźnie małej, teorje Konecznego, która przyjmuje jako przyczynę usposabiającą do powstania wrzodu zmiany zapalne w żołądku, teorje Roesslego o odruchowym powstawaniu owrzodzeń wskutek podrażnienia przez sprawy toczące się gdzieindziej jak np. w wyrostku robaczkowym lub w przydatkach, teorję Bergmanna o skurczach błony mięsnej i następowem niedokrwieniu błony śluzowej żołądka. Na podstawie krytycznego rozważania tych poglądów przychodzi do wniosku, że wrzód żołądka powstaje wskutek wrodzonej lub nabytej pobudliwości nerwów naczynio-ruchowych, której następstwem jest zawał krwotoczny w ścianach żołądka. Pytanie czy pierwotną sprawą jest wrzód czy zapalenie uważa za bezprzedmiotowe, gdyż zależnie od wielkości i rozległości zaburzeń naczynioruchowych powstaje albo pojedynczy wrzód albo też liczne nadżerki, wybroczyny lub zmiany zapalne. Opierając się na tym poglądzie sądzi autor że wrzód żołądka należy przedewszystkiem leczyć wewnętrznie usiłując uzyskać wpływ na system nerwowy a w szczególności na nerwy naczynioruchowe żołądka. Można to osiągnąć różnymi środkami a przedewszystkiem proteinoterapją, która umiejętnie stosowana jest w stanie doprowadzić system naczynioruchowy do równowagi. Ponadto ważnem jest leczenie djetetyczne.

Autor uważa wrzód żołądka za chorobę społeczeństw cywilizowanych, i radzi przeprowadzić dokładniejszą kontrolę różnych sposobów konserwowania pokarmów, które mogą zawierać domieszki działające szkodliwie.

Za jedyne wskazanie do leczenia operacyjnego uznaje, zwężenia żołądka, wrzód bliznowaty i przedziurawienie żołądka. Tylko wtedy, gdy zawiedzie leczenie wewnętrzne wskazany jest zabieg operacyjny, z których najracjonalniejszą jest resekcja. Krytykuje stanowczo zbytnią pochopność chirurgów do rozległej resekcji, która jest zabiegiem ciężkim.

Rozprawa ta zasługuje na podkreślenie z tego powodu, że chirurg omawia zagadnienie patogenezy i leczenia wrzodu żołądka przyznając słuszność zapatrywaniom dawniejszych lekarzy że leczenie wrzodu żołądka należy w pierwszym rzędzie do internisty.

Siedlecki (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd sportowo-lekarski, rok I, Nr. 2, z r. 1929: G. Szulc i Zeki: Studja nad oddychaniem przy wymianie rytmu oddechowego. — H. Wasilkowska-Krukowa: Elektrokardjogramy serc zdrowych i elektrokardjogramy przy niewielkich zmianach w układzie krążenia. — S. Kramsztyk: Sport i żywienie. — E. Reicher: Znaczenie lecznicze ćwiczeń cielesnych. — Z. Szydłowski: Badania natężenia i wpływu następstw ćwiczeń w lekcji gimnastyki.

Chirurgja kliniczna, tom II, 1929: K. Michejda: Z dziedziny chirurgji narządu żółciowego. — A. Janik: Wrodzone torbielowate rozszerzenie przewodu żółciowego wspólnego. — Krotoski: Leczenie złotem gruźlicy kości i stawów. — A. Jurasz: O postępach w chirurgicznem leczeniu choroby Basedowa. — A. Jirasek: Uwagi w sprawie chirurgicznego leczenia padaczki. — St. Nowicki: Powstawanie ostrej martwicy trzustki. — Aleks. Oszacki: Wymiana gazowa, jej teorja i zastosowanie kliniczne.

Wiadomości lekarskie, rok II, z listopada 1929: E. Elster: O pracy lekarzy Kas chorych. — H. Leuchter: Obrzezanie zapobiegawcze. — J. Heller: Składniki azotowe surowicy. — G. Rāciążek: Przeciwreumatyczny Zjazd Międzynarodowy w Budapeszcie. — H. Czapnicki: Z zagadnień współczesnej medycyny.

Wiedza lekarska, rok III, zeszyt 11, z listopada 1929: H. Sparrow: Zwalczanie błonicy zapomocą szczepień ochronnych. M. Czyżewski: Schorzenia czynnościowe obwodowych części nerwu współczulnego (ecto-sympathoses). — J. Irrgang: Z teki lekarza.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok VI, Nr. 48, z 28 listopada 1929 r.: M. Szour: O schorzeniach wewnatrzwydzielniczych, wielogruczołowych. — Jakubson: Losy tamponu pozostawionego w jamie brzusznej. — Z. Świder: O djetetycznem leczeniu gruźlicy (streszcz. zbior. c. d.). — J. Karpf: Dozór nad żywnością w Polsce i jego rozwój. — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Przyroda i technika, rok VIII, zeszyt 9, z listopada 1929: St. Niemcówna: Wenecja Północy. — E. Dokowski: „Czwarty wymiar:. — Ch. Brachet: Nowy sposób zużytkowania ciepła słonecznego w temperaturze poniżej 0^0.

Medycyna Warszawska, Nr. 11 (30), z 1 grudnia 1929 r.: S. Klein: Splenomegalja. — J. Balukiewiczówna: Przypadek samoistnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu płonicy. — J. Kurczyński: Przeszłość medycyny. — W. Chodźko: Sprawozdanie z czynności zastępcy delegata Rządu na 10-te Zgromadzenie Ligi Narodów 1929 r. — M. Zwejgbaum: Ś. p. Ludwik Czarkowski: Wspomnienie pośmiertne.

Położna, rok II, Nr. 12, z grudnia 1929: Papée: Uwagi o kilku objawach chorobowych. — Szlapakówna: Zakażenie i walka z niem.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Zjazd lekarzy powiatowych Województwa Tarnopolskiego.

W dniach 21 — 22 października r. b. odbył się w Brzeżanach zjazd lekarzy powiatowych Województwa Tarnopolskiego, na który przybyło 16 lekarzy powiatowych.

Po zagajeniu zjazdu przez Wicewojewodę Gintowtt-Dziewałtowskiego powitali zjazd: w imieniu Władz Centralnych Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz, w imieniu Wydziału Powiatowego — Starosta Koczyński, a w imieniu miasta — burmistrz Wiszniewski, dziękując za wyróżnienie Brzeżan przez obranie miasta terenem zjazdu.

W wykonaniu porządku dziennego Docent Dr. Gąsiorowski omawiał sprawę walki z durem brzusznym, zwracając między innemi uwagę na okólnik Województwa Lwowskiego co do oczyszczania studzien podchlorynem wapna, przyczem proponował, ażeby i sąsiednie województwa wydały podobne zarządzenia w celu ujednostajnienia sposobów oczyszczania wody do picia.

Z kolei Dr. Ławrowski odczytał referat o walce z chorobami społecznemi na terenie powiatu Brzeżańskiego. Walkę tę udało się postawić na odpowiednim poziomie dzięki sumie 58,000 zł., preliminowanej w dwóch latach ostatnich przez Wydział Powiatowy na urządzenie Ośrodków Zdrowia w Brzeżanach i Kozowej, oraz 15,000 zł., otrzymanych od Rządu na budowę Ośrodka Zdrowia w Koniuchach.

Po referatach uczestnicy zjazdu zwiedzili bardzo dobrze wyposażony Ośrodek Zdrowia, gimnazjum państwowe, przedszkole Rodziny Wojskowej, bursę polską im. Jakubowicza, boisko, ruiny zamku i kaplicę rodziny Sieniawskich, poczem autobusem i kilku samochodami udano się na powiat, gdzie zwiedzono kilka gmin wiejskich, posiadających racjonalnie urządzone obejścia, ustępy i gnojowiska.

Po przerwie obiadowej przystąpiono do kolejnego odczytywania sprawozdań lekarzy powiatowych, z których wynika, że naogół praca lekarzy powiatowych w dziedzinie akcji zapobiegawczej i sanitarno-porządkowej dała pomyślne rezultaty. W szczególności odnotować należy postęp w walce z gruźlicą i jaglicą, która się odbywa zapomocą 17 ośrodków zdrowia i 15 przychodni z wykwalifikowanym personelem. Postąpiła też znacznie sprawa badania środków spożywczych dzięki 11 wyszkolonym kontrolerom sanitarnym, pobierającym próby. W kilku powiatach uruchomiono poradnie sportowo-lekarskie, gdzie dokonywują się badania członków wychowania fizycznego.

Dotkliwie dający się odczuwać brak kąpielisk doznał w roku sprawozdawczym poprawy. Przystąpiono do budowy łaźni w Jagielnicy (pow. Czortkowski), w Borszczowie i Kudryńcach (pow. Borszczowski). Ponadto przeprowadzono remont kąpielisk rytualnych w Radziechowie, Buczaczu, Skałacie i Busku.

Stan higjeniczny budynków szkolnych pozostawia jeszcze wiele do życzenia, lecz stopniowo się poprawia. Badania dziatwy szkolnej przeprowadzają lekarze okręgowi i powiatowi.

Akcja sanitarno-porządkowa naogół zrobiła postępy i prowadzona jest energicznie wobec zbliżającego się terminu jej zakończenia.

Inż. Z. Rudolf zanalizował wyniki dotychczasowej akcji sanitarno-porządkowej w Województwie Tarnopolskiem i dawał potrzebne wyjaśnienia z dziedziny inżynierji sanitarnej.

Z kolei Dr. Salak wygłosił przemówienie w sprawie higjeny społecznej, podkreślając dokonane w tej dziedzinie postępy.

Po przemówieniu Inspektora Państwowej Służby Zdrowia Dra Hryszkiewicza, który, skonstatowawszy dodatnie wyniki pracy lekarzy powiatowych na terenie powierzonych im zadań, wzywał do stałej i wytężonej działalności na polu krzewienia zasad higjeny wśród ludności, zjazd zamknięto.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. SZCZEPAN MIKOŁAJSKI

Ubywają coraz częściej z pośród nas jednostki, które pracą życia całego, niecodzienną działalnością, czy też ukochaniem pewnej idei wybiły się ponad poziom przeciętny.

Do takich jednostek należał ś. p. Dr. Szczepan Mikołajski. Urodzony w r. 1861 w Krakowie, tu też w r. 1888 otrzymał dyplom doktorski. Jako młody lekarz obejmuje kierownictwo Szpitala tyfusowego w Zagórzu, gdzie w czasie pełnienia swych obowiązków zakaża się durem plamistym. Następnie kilka lat praktykuje w Dobczycach, skąd w roku 1902 przenosi się do Lwowa. Natura wybitnie społeczna interesuje się żywo zagadnieniami zawodu lekarskiego rozwija pismo zawodowe, dobrze nam znane „Głos lekarzy" i dodatek do niego esperancki „Voĉo de kuracistoj". Obdarzony wybitnemi zdolnościami publicystycznemi porusza na łamach Głosu najżywotniejsze sprawy obchodzące świat lekarski. Pismo doskonale prowadzone budzi też żywe zainteresowanie sprawami zawodowo-lekarskiemi nietylko na terenie Lwowa, ale wogóle na ziemiach polskich. Wychodzi do roku 1914. Ś. p. Mikołajski był też jednym z pierwszych pionierów organizacji zawodowej lekarskiej, opartej nie tylko na dobrach materjalnych, ale także na dobrach etycznych.

Wybrany do Zarządu dawnej Izby lekarskiej wschodnio-galicyjskiej zasiada w nim przez szereg lat i jest bardzo czynnym i pełnym inicjatywy jego członkiem. On to jest twórcą „Kodeksu deontologji lekarskiej", cennego zbioru przepisów i wskazań zawodowo-lekarskich, kodeksu, dyktowanego między innemi zasadą, że lekarz winien być *clementiae divinae magister*. W Zarządzie poruszał m. i. sprawę założenia spisu wdów po lekarzach, rewizji zasad etyki lekarskiej, deontologji lekarzy zdrojowych i w. i.

A kiedy na zegarze dziejowym wybiła godzina nieuniknionego zmartwychwstania Polski, Dr. Szczepan Mikołajski, jako członek Tymczasowej Komisji rządzącej, obejmuje referat sanitarny. Widząc niezmiernie smutny stan sanitarny kraju powojenny zabiera się z zapałem do pracy nad podniesieniem jego i organizacją sanitarjatu wogóle. Lata osiemnaste i dziewiętnaste, to lata wytrwałej pracy na tem polu. Nieprzerywa jej i dalej jako Dyrektor Okręgowego Urzędu Zdrowia, kiedy nim zostaje w r. 1919, i jako od roku 1921 naczelnik Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia. Na stanowisku tem bierze żywy udział w zwalczaniu szeregu chorób społecznych, przdewszystkiem gruźlicy, organizując walkę z gruźlicą na terenie Województwa lwowskiego, opartą, według własnej koncepcji, na czynniku urzędowym i obywatelskim, społecznym.

Praca na stanowisku szefa Wydziału Zdrowia Województwa nie przeszkadza Jego czynnej naturze brać udział w życiu i pracy zrzeszeń lekarskich. W Lwowskiem Towarzystwie lekarskiem jest jednym z najwytrwalszych jego członków, a w roku obecnym jest też jego wiceprezesem. W polskiem Towarzystwie Higjenicznem jest długoletnim członkiem jego Zarządu, zawsze czynnym i cennym doradcą. W b. Radzie miejskiej Miasta Lwowa jest jej członkiem i pracuje gorliwie i skutecznie w jej Komisji zdrowotnej.

W tych wszystkich czynnościach, czy to na stanowisku urzędowem, czy też w pracy społeczno-zawodowej uderza niezwykła obowiązkowość i wytrwałość, jako wybitna cecha charakteru Zmarłego.

Ciężka choroba przerywa wreszcie pasmo tej pracy, a potem stalowe prawo natury przecina je na zawsze.

W ś. p. Szczepanie Mikołajskim ubył Człowiek, który nie zmarnował życia. Obywatel-lekarz, który dobrze zasłużył się społeczeństwu i Ojczyźnie ,Kolega, który jeden z pierwszych kładł podwaliny organizacyjno-zawodowe, i dlatego należy Mu się głęboka wdzięczność i cześć niezapomniana.

Witold Nowicki.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Walka z alkoholizmem. W dniu 26 października odbyło się posiedzenie organizacyjne, mające za zadanie utworzenie stowarzyszenia lekarzy, prowadzących walkę z alkoholizmem na wzór podobnych organizacyj na Zachodzie.

Zgłosiło swoją chęć należenia 30 lekarzy.

Zdecydowano nie tworzyć początkowo organizacji ścisłej, ograniczonej statutem, a zebrać możliwie największą liczbę zwolenników i przeprowadzić pewne prace przygotowawcze. Wybrano Komitet, który ma się zająć tą pracą przygotowawczą w osobach Dr. Dr.: Łuniewskiego (przewodniczący), Deresza (wiceprzewodniczący), Kacprzaka (sekretarza).

Adres Komitetu — Państwowa Szkoła Higjeny, Chocimska 24, M. Kacprzak.

„Anatomja, Patologja i klinika układu siateczkowo-śródbłonkowego" w opracowaniu prof. Uniwer. Warsz. L. Paszkiewicza, Fr. Venuleta i M. Semerau-Siemianowskiego oraz „Ciśnienie krwi i jego zaburzenia" w opracowaniu prof. Uniw. Warsz. J. Modrakowskiego i prof.

Uniw. Wileńskiego A. Januczkiewicza oraz doc. tegoż Uniwers. H. Sochańskiego ukazały się w druku w 3-im zeszycie VII-ego tomu Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Pozostałe nieliczne egzemplarze są do nabycia w Administracji Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej w Warszawie ,Żórawia 4a. m. 12.

Wyjaśnienie. W dniach ostatnich pojawiły się w Polsce na łamach prasy codziennej artykuły o nowym preparacie, wyrabianym przez firmę Laboratoire des Proxytases w Paryżu, p. n. Angioxyl.

Ponieważ artykuły te mają posmak sensacji i niezgodne są z prawdą, niniejszem — jako przedstawiciele powyższej firmy — korzystając z łaskawej gościnności wydawnictwa „Pols. Gaz. Lek.", spieszymy wyjaśnić, iż nie mamy nic wspólnego z całą tą kampanją reklamową i wobec czego nie przyjmujemy żadnej odpowiedzialności za podawane przez prasę codzienną wiadomości.

Dla ścisłości pozwalamy sobie zaznaczyć, iż Angioxyl nadejdzie wkrótce do Warszawy i zostanie przez nas oddany do wypróbowania Klinikom Uniwersyteckim i Szpitalom. ASMIDAR, Warszawa, Złota 14. Przedstawicielstwo firby Laboratoire des Proxytases.

Posiedzenie Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 28 listopada 1929 r. o godzinie 8-ej wiecz. w Zakładzie Leczniczym Dr. Czarneckiego przy ul. Zgoda Nr. 3 w Warszawie.

Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorych. 2. Odczytanie protokołu z ostatniego posiedzenia. 3. Hellin D.: bliźnięta a otolaryngologja, pokaz chorego. 4. Komunikat Zarządu. 5. Wolne wnioski Zarząd.

Uwaga: Zarząd uprasza Sz. Kolegów o nadsyłanie autoreferatów z przemówień opracowanych do druku w ciągu 7 dni po odbytem posiedzeniu na ręce sekretarza, w przeciwnym bowiem razie, o opracowaniach tych będą zamieszczane tylko krótkie wzmianki.

Kraków.

Uzupełniające kursa lekarskie. Uzupełniające kursa lekarskie, urządzane przez wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie odbędą się w roku 1930 w terminie jesiennym od 29 września do 10 października. Bliższych wiadomości w sprawie kursów udziela Dr. Edward Mróz, asystent kliniki pedjatrycznej U. J., Kraków, ul. Strzelecka L. 2.

Towarzystwo przeciwgruźlicze w Krakowie. Dnia 17. XI. b. r. w sali konferencyjnej magistratu krak. odbyło się walne zgromadzenie Tow. przeciwgruźliczego. Na zebranie przybyli prez. Rolle, wicepr. Dr. Schneider, prof. Latkowski z żoną, prof. Janiszewski, nacz. fizyk miejski, Dr. Owsiński, dyr. Krzyżanowski i wielu lekarzy. Nadto reprezentowane były komitety lokalne chrzanowski i żywiecki. Po odczytaniu protokołu prezes Towarzystwa prof. Janiszewski podał szereg dat statystycznych, co do gruźlicy, na którą w latach od r. 1900 do r. 1910 zginęło w samej Małopolsce ponad ćwierć miljona ludzi t. j. o 60 tysięcy więcej, niż na wszystkie inne choroby zakaźne. W ciągu sześniu pierwszych lat od czasu powstania państwa polskiego zmarło na gruźlicę zgórą pół miljona Polaków, czyli tylu, ilu zginęło w czasie wojny. Mowca przedstawił następnie ponury obraz stosunków mieszkaniowych i fatalny stan szpitalnictwa polskiego, podnosząc przytem znaczenie baraków na Prądniku Czerwonym i półkolonij dla dzieci, urządzanych w Krakowie. Z kolei dyr. Krzyżanowski przedstawił zamknięcie rachunkowe. Majątek Towarzystwa wynosi dziś z górą 200.000 zł. Następnie prof. Latkowska prezes komitetu pań przedstawiła wyniki pracy komitetu. Z kolei Dr. Zamorski, kierownik krakowskiej Poradni przeciwgruźliczej, przedstawia w cyfrach rozwój krakowskiej Poradni, jej działanie i przyszłość. Podkreśla, że w bieżącym roku dzięki subwencji rządowej i Rockefellerowskiej i dzięki wydatnej współpracy Uniwersyteckiej Szkoły pielęgniarek, Poradnia krakowska w pracy swej osiągnęła punkt kulminacyjny dotychczasowej pracy. Następnie odbył się wybór nowego zarządu. Zebrani przez aklamację wybrali nowych członków zarządu w osobach prof. Dra Latkowskiego, prof. Dra T. Janiszewskiego, wiceprez. Dra Schneidra, fizyka Dra Owsińskiego, Dra Kaplickiego, dyr. Krzyżanowskiego i dyr. J. Landaua. Członkami komisji rewizyjnej wybrani zostali st. radca Eminowicz, dyr. Nowakowski i Dr. Skrzyński. Członkami sądu polubown. wybrani zostali prez. Dr. Schwarzenberg-Czerny, adw. Dr. Koch, dyr. Ginwill-Piotrowski i st. radca Dr. Wessely. Następnie prof. Latkowska i dyr. Krzyżanowski dziękując prof. Janiszewskiemu za jego pracę, podnieśli z żalem, że prof. Janiszewski, powołany na zwyczajnego profesora higjeny do uniwersytetu warszawskiego, opuszcza Kraków. W dowód wdzięczności za jego dotychczasową owocną pracę mianuje go dyr. Krzyżanowski, jako wiceprezes Towarzystwa przeciwgruźliczego, imieniem tegoż Towarzystwa członkiem honorowym.

Na posiedzeniu zarządu odbytem dnia 23. XI. Prezesem wybrano profesora Uniw. Jag. dr. Józefa Latkowskiego, pierwszym wiceprezesem dyr. Jana Krzyżanowskiego, dotychczasowego długoletniego wiceprezesa, drugim wiceprezesem wybrano fizyka miejskiego dr. Józefa Owsińskiego.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XXVII. Posiedzenie naukowe odbyło się dn. 29 listopada b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. M. Demianowska: a) przypadki pseudosklerozy (pokaz); b) przypadek sclerosis lateralis amyotrophica (pokaz); 2) Kol. Z. Tomanek i W. Grabowski: a) przypadek cysty dermoidalnej nowotworowo zwyrodniały (pokaz); b) przypadek cysty dermoidalnej (roentgenogram); c) lymphogranulomatosis pulmonum (pokaz); d) polycytemia rubra et ulcus vetriculi (pokaz); 3) Kol. A. Falkiewicz: 2 przypadki bloku serca (pokazy); 4) Kol. W. Grabowski: a) roentgenogram carcinoma interlobaris lub struma accessoria; b) roentgenogramy przypadków kostnych; 5) Kol. H. Sochański: Przypadek zaburzeń inkretorycznych (pokaz); 6) Kol. W. Jankowski: Przypadek zaburzeń inkretorycznych (pokaz); 7) Kol. K. Tyszka: Pokaz aparatu Lewickiego do oznaczania szybkości opadania czerwonych ciałek krwi. W dyskusji zabierali głos Kol.: Pisek, Schütz, Elmer.

Przyroda i technika miesięcznik poświęcony popularyzacji nauk przyrodniczych i technicznych, wydaje Tow. Przyrodników im. Kopernika, nakładem „Książnicy-Atlasu". Nr. IX. r. VIII. Ostatni numer wyżej wymienionego pisma, przynosi artykuł dr. St. Niemcówny p. t. „Wenecja Północy", w którym autorka barwnie opisuje położenie, piękno, czarownego miasta północy, Stockholmu. W dziedzinę „czwartego wymiaru" wprowadza czytelnika dr. Z. Dokowski, a czyni to tak przystępnie, że nawet zupełny laik ze zrozumieniem przeczyta te ciekawe wywody. Charles Brachet pisze o najnowszym wynalazku dr. Barjot'a, wyzyskującym ciepło w temperaturze poniżej 0° C do popędzania maszyn. Pozatem Przyroda i technika w kilku stale utrzymywanych działach, daje krótkie notatki informujące o postępach wiedzy i jej nowych zdobyczach. Dowiadujemy się stamtąd o fabrykacji sztucznego rogu czyli galalitu, o automatycznem gaszeniu ognia, samoczynnej ochronie kas ogniotrwałych, o poprzednikach Edisona, o nowych źródłach radu, złożach soli potasowych w Polsce i t. d. Poziom pisma przystosowany do zainteresowania każdego inteligenta, powinien zjednać czasopismu licznych czytelników.

Poznań.

W niedzielę, dnia 24 listopada 1929 o godz. 11 odbyło się w sali Wydziału Lekarskiego T. P. N. (ul. Seweryna Mielżyńskiego 26/27) uroczyste Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. ku uczczeniu pamiętnego posiedzenia listopadowego z r. 1918, z następującym porządkiem obrad: 1. Prof. dr. Borowiecki: Przemówienie. 2. Pokazy. 3. Doc. Dr. Łabendziński: Badanie sprawności narządu krążenia zapomocą sfigmomanometru ze szczególnem uwzględnieniem metody osłuchowej. 4. Dr. A. K. Werner: Przemiania podstawowa w chorobach wewnętrznych, mianowicie w gruźlicy płuc leczonej sztuczną odmą.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Od dnia 1. I. 1930 r. jest do obsadzenia posada kierującego lekarza w szpitalu hutniczym Przemysłowej Kasy Chorych Friedenshütte S. A. w Nowym-Bytomiu, pow. Świętochłowice, woj. Śląskie. Wymagana dłuższa praktyka lekarska w zakresie ogólnej medycyny z szczególnem wyszkoleniem chirurgicznem, obywatelstwo polskie i znajomość języków polskiego i niemieckiego. Reflektuje się na siłę pierwszorzędną. Wysokość płacy wedle umowy. Podania z dołączeniem odpisu dyplomu, świadectw z praktyki lekarskiej i curriculum vitae, należy wnosić do dnia 10. XII. b. r. pod adresem: Przewodniczący Przemysłowej Kasy Chorych Friedenshütte S. A. w Katowicach, ul. Zamkowa 3.